CURS DE SEMIOLOGIE MEDICALĂ

CAROL STANCIU
ANCA TRIFAN
DAN LIVIU IONESCU

APARATUL DIGESTIV

Editura Junimea

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

Lectori:

Dr. **Camelia Cojocariu**
Dr. **Cătălin Sfarti**

© Editura Junimea

ISBN 973-37-0708-2

PRINTED IN ROMANIA

Carol Stanciu
Anca Trifan
Dan Liviu Ionescu

CURS DE SEMIOLOGIE MEDICALĂ

Aparatul digestiv

Editura Junimea – Iaşi
2002

Scanned with OKEN Scanner

„One of the essential qualities of the clinician is interest in humanity, for the secret in the care of the patient is in caring for the patient."

Francis Weld Peabody (1881-1927)

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

Introducere **11**

Capitolul I
SEMIOLOGIA CAVITĂȚII BUCALE ȘI FARINGELUI **13**
(Anca Trifan , C. Stanciu)
PARTICULARITĂȚI ALE ANAMNEZEI
EXAMENUL OBIECTIV

Capitolul II
SEMIOLOGIA ESOFAGULUI **26**
(Anca Trifan , C. Stanciu)
MANIFESTĂRI CLINICE ÎN BOLILE ESOFAGULUI
METODE DE EXPLORARE A ESOFAGULUI
TULBURĂRILE MOTORII ESOFAGIENE
Acalazia cardiei
Spasmul difuz esofagian
BOALA DE REFLUX GASTRO-ESOFAGIAN
HERNIA HIATALĂ
ESOFAGITELE
ESOFAGUL BARRETT
STENOZELE ESOFAGIENE
CANCERUL ESOFAGIAN
DIVERTICULII ESOFAGIENI

Capitolul III
SEMIOLOGIA ABDOMENULUI **53**
(Anca Trifan , C. Stanciu)
PARTICULARITĂȚI ALE ANAMNEZEI SIMPTOME FUNCȚIONALE
EXAMENUL OBIECTIV AL APARATULUI DIGESTIV

Capitolul IV
SEMIOLOGIA STOMACULUI ȘI DUODENULUI **92**
(Anca Trifan , C. Stanciu)
SINDROAME GASTRICE ȘI DUODENALE
SINDROMUL DISPEPTIC GASTRIC
SINDROMUL GASTRITIC
SINDROMUL ULCEROS
SINDROMUL CLINIC DIN CANCERUL GASTRIC (C.G.)
SINDROMUL INSUFICIENȚEI EVACUATORII A STOMACULUI
SINDROMUL PERITONEAL ACUT

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul V
SEMIOLOGIA INTESTINALĂ 116
(Anca Trifan , C. Stanciu)
SIMPTOME FUNCȚIONALE
EXAMENUL OBIECTIV
SINDROMUL DIAREIC
SINDROMUL CONSTIPAȚIEI
SINDROMUL ANO-RECTO-SIGMOIDIAN
SINDROMUL DE MALABSORBTIE
BOALA CELIACĂ
BOLILE INFLAMATORII INTESTINALE
A. Boala crohn
B. Rectocolita ulcero-hemoragică
BOALA ISCHEMICĂ A INTESTINULUI
SINDROMUL DE INTESTIN IRITABIL
DIVERTICULOZA COLONICĂ
POLIPII COLONICI
CANCERUL COLORECTAL

Capitolul VI
SEMIOLOGIA FICATULUI 149
(D.L. Ionescu, C. Stanciu)
PARTICULARITĂȚILE ANAMNEZEI
PRINCIPALELE MANIFESTĂRI CLINICE
EXAMENUL OBIECTIV
METODE COMPLEMENTARE DE EXPLORARE A FICATULUI
SINDROMUL ICTERIC
HEPATOMEGALIA
SINDROMUL ASCITIC
SINDROMUL DE HIPERTENSIUNE PORTALĂ
ENCEFALOPATIA PORTO-SISTEMICĂ
SINDROMUL INSUFICIENȚEI HEPATICE MAJORE
SINDROMUL HEPATITEI CRONICE
SINDROMUL CIROZELOR HEPATICE
CIROZA BILIARĂ
HEMOCROMATOZA IDIOPATICĂ
DEGENERESCENȚA HEPATO-LENTICULARĂ

Capitolul VII
SEMIOLOGIA VEZICULEI ȘI CĂILOR BILIARE 230
(D.L. Ionescu, C. Stanciu)
PARTICULARITĂȚILE ANAMNEZEI
PRINCIPALELE MANIFESTĂRI CLINICE
EXAMENUL OBIECTIV
METODE COMPLEMENTARE DE EXPLORARE A CĂILOR BILIARE
SINDROMUL COLELITIAZIC

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul VIII
SEMIOLOGIA PANCREASULUI EXOCRIN 242
(Anca Trifan , C. Stanciu)
PARTICULARITĂȚILE ANAMNEZEI
METODE COMPLEMENTARE DE EXPLORARE A PANCREASULUI EXOCRIN
SINDROAMELE PANCREATICE
Pancreatita acută
Pancreatita cronică
Cancerul pancreatic
Capitolul IX
SEMIOLOGIA SPLINEI 256
(D.L. Ionescu, C. Stanciu)
PARTICULARITĂȚILE ANAMNEZEI
SIMPTOME GENERALE ȘI LOCALE
EXAMENUL OBIECTIV
INVESTIGAȚIILE PARACLINICE ÎN BOLILE SPLINEI
SINDROAMELE SPLENICE

Bibliografie selectivă 267

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

INTRODUCERE

Semiologia aparatului digestiv, element de bază al educației studentului în medicină, a suferit numeroase schimbări de percepție în ultimii ani. Simptomele şi semnele bolilor digestive sunt descrise, în marea lor majoritate, de clasicii medicinii şi considerate de mulți lege. Tablourile clinice ale ulcerului gastric sau duodenal, cancerului de colon sau gastric sunt la prima vedere neschimbate de sute de ani, permițându-ne să gândim pentru o clipă că *Semiologia* este eternă, că reprezintă pilonul de siguranță în fața avalanşei de noutate care ne împresoară. La o privire mai atentă, însă, observăm nuanțe.

Dezvoltarea metodelor de investigație, care a întrecut orice închipuire, a permis investigarea precisă a aparatului digestiv oferind rapid, aproape fără nici un efort pe planul semiologiei de bază, diagnosticul de certitudine. Pentru o vreme s-a crezut că acest tip de medicină, care foloseşte doar dovezile palpabile furnizate de tehnologie are viitor. Toată lumea a uitat cumva de semiologie şi a început să investigheze. După un timp, s-a ajuns la concluzia că se investighează prea mult, că prețul este prea mare, că riscurile la care este supus un pacient în cursul unor metode invazive este excesiv şi că abordarea aceasta, ne-semiologică, nu este cea mai bună. Şi au decis! Ne întoarcem la SEMIOLOGIE, dar folosind cunoştințele dobândite cu ajutorul investigațiilor moderne. Ce înseamnă aceasta? Acceptăm că simptomele şi semnele obținute în cursul etapei clinice a diagnosticului reprezintă suportul pentru tot ce urmează: investigații, tratament etc. Acceptăm că unele abordări trebuie schimbate. Nu dorim să fim nevoiți să stabilim diagnosticul pe baze semiologice clasice în cancerele digestive; satisfacția recunoaşterii tabloului clasic şi diagnosticul precizat pe baze clinice dispare imediat după ce realizăm că beneficiul bolnavului este, probabil, din nefericire infim. Aceasta este partea din

semiologie în care abordarea s-a modificat radical. Astăzi, acceptăm că o persoană asimptomatică, încadrabilă într-o anumită categorie de risc, chiar în absența oricărui element semiologic clasic poate fi considerat „bolnav". Eforturi deosebite se fac pentru a include în pregătirea semiologică aceste probleme. Factorii de risc, regulile de screening pentru neoplaziile digestive, protocoalele de investigare ale unei patologii aparent funcționale (numai în cazul simptomelor de alarmă), încadrarea tehnicilor moderne sunt preocupările recente din domeniu.

Cursul de față dorește să vă ofere datele clasice ale semiologiei de bază ale aparatului digestiv, integrate în realitățile și cerințele medicinii moderne.

Autorii

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL I

SEMIOLOGIA CAVITĂȚII BUCALE ȘI FARINGELUI

Orice student la medicină trebuie să deprindă examinarea corectă și competentă a cavității bucale; această examinare nu este apanajul exclusiv al stomatologului. Oricare medic trebuie să fie capabil să evalueze starea de igienă a cavității orale, să recomande o igienă corectă, să identifice afecțiuni ale dinților și peridonțiului, să recunoască anomalii structurale ale acestei regiuni (adenopatii, anomalii ale glandelor salivare, modificări osoase) și să le interpreteze corect, să recunoască care sunt afecțiuni locale și care sunt manifestarea unor boli sistemice și să identifice protezele. În cele din urmă, dar poate cel mai important, să știe să aprecieze când este necesar consultul stomatologic și când orice manevră stomatologică trebuie evitată sau amânată datorită unei boli sistemice.

Aproximativ 20% din vizitele la doctorul generalist sunt datorate unor afecțiuni ale cavității orale și gâtului, de cele mai multe ori infecțioase. Marea majoritate a bolnavilor infectați cu virusul imunodeficienței umane prezintă cel puțin o leziune orală. Multe boli psihosomatice își centrează simptomatologia pe acest segment al corpului, bolnavii plângându-se de „uscăciunea gurii" sau „senzație de arsură".

Memo

Cavitatea orală (fig. 1) este formată din :

- buze;
- mucoasa bucală;
- limbă;
- palatul tare și vălul palatin;
- dinți;
- glandele salivare.

Scanned with OKEN Scanner

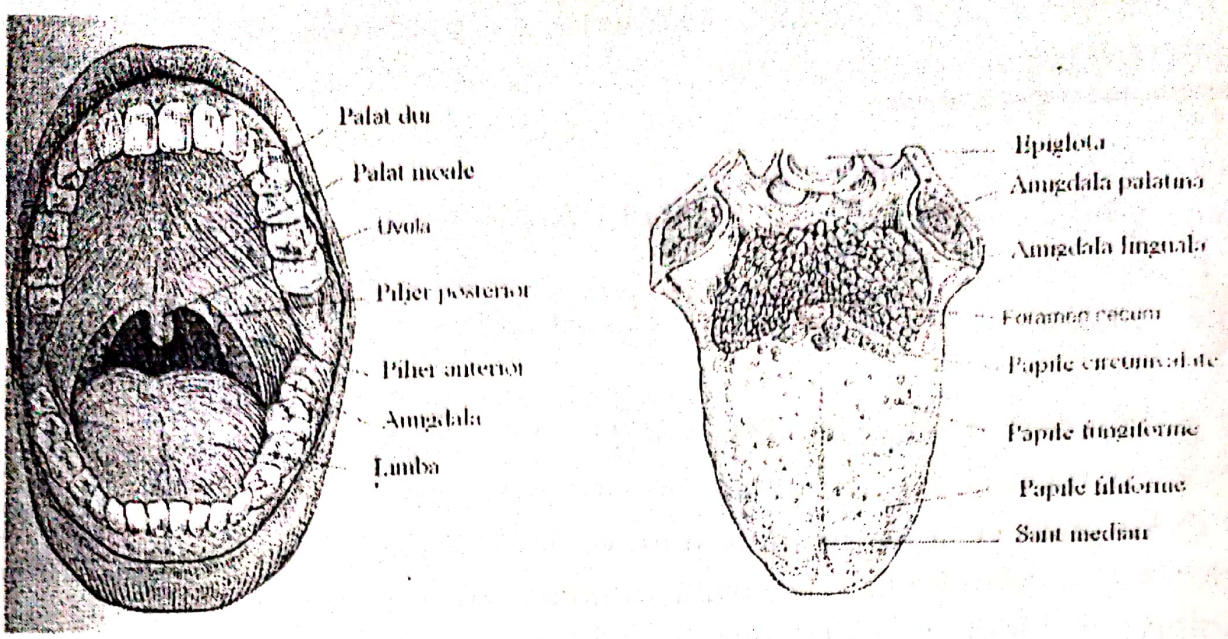


Fig. 1. ***Anatomia cavității bucale și a limbii***

Se distinge un vestibul, aflat între suprafața internă a buzelor și dinți și cavitatea bucală; aceasta se extinde de la suprafața internă a dinților până la orofaringe. Peretele superior al cavității orale este format din palatul dur și vălul palatin care se termină la nivelul uvulei; baza este formată din limbă care se inseră de osul hioid. În regiunea posterioară a cavității se situează amigdalele faringiene, între pilierii anteriori și posteriori. Mucoasa bucală continuă gingiile căptușind fața internă a obrajilor.

Buzele închid cavitatea orală și joacă un rol important în vorbire. Ele sunt acoperite de epiderm subțire în regiunea lor externă cavității și de mucoasă în regiunea internă. Numărul mare de vase și finețea epidermei le conferă culoarea roșie.

Limba este organul principal al gustului și are un rol important în masticație, vorbire și propulsarea alimentelor în faringe. Limba are o suprafață superioară convexă împărțită de un sulcus median. În regiunea posterioară se identifică *foramen cecum*, în spatele căruia sunt situate glande secretante de mucus, amigdalele linguale (agregate de țesut limfatic). Chiar în fața foramen cecum se observă niște proeminențe numite papilele circumvalate; în regiunea anterioară sunt papilele filiforme iar anterior și lateral se situează papilele fungiforme. Papilele gustative sunt localizate pe porțiunile laterale ale papilelor circumvalate și fungiforme.

În general, se consideră că rolul cavității bucale este redus doar la o poartă pentru alimente și la implicarea în procesul de vorbire. În rezumat, funcțiile în care se recunoaște rolul cavității bucale sunt :

- masticație (fragmentarea alimentelor și amestecarea cu saliva);

Scanned with OKEN Scanner

- inițierea deglutiției prin generarea peristalticii faringiene;
- secreția salivară compusă din apă, electroliți, proteine (amilaze, ribonucleaze, proteina R care protejează vitamina B12, lipaze, lizozim, Ig A, Ig G, IgM). Saliva are rolul de a lubrefia cavitatea bucală, începe procesul de digestie a hidrocarbonatelor, alcalinizează conținutul esofagian sau oral prin pH-ul său alcalin, rol antibacterian, rol în acoperirea defectelor minore ale dinților;
- absorbția orală a unor medicamente (exemplul cel mai cunoscut este nitroglicerina) care vor putea fi folosite în doze mai mici, deoarece ocolesc metabolizarea hepatică inițială; I pasaj hepatic
- rol gustativ prin existența papilelor gustative majoritar la nivelul limbii;
- rol în vorbire și deci comunicare.

Cunoaşterea semiologiei buco-faringiene este importantă pentru diagnosticul afecțiunilor locale şi al unor boli generale (hemopatii maligne, boli infecto-contagioase etc.), care se manifestă prin semne specifice la acest nivel. În consecință, examinarea cavității buco-faringiene reprezintă o etapă obligatorie a examenului clinic al bolnavului (W. Osler consideră cavitatea bucală o oglindă a restului corpului).

PARTICULARITĂȚI ALE ANAMNEZEI

În schema generală a anamnezei nu trebuie uitate câteva întrebări care se adresează evaluării cavității bucale chiar în cazul absenței oricărui simptom:

- data ultimei vizite la dentist;
- ce a făcut acesta;
- dacă gingiile sângeră;
- dacă pacientul prezintă vreo durere, usturime sau masă, tumoră la nivelul cavității bucale;
- dacă a avut vreodată probleme după extracții dentare.

Consemnarea fumatului, eventualului consum de alcool sau băuturi şi alimente prea fierbinți sau dimpotrivă prea reci pot elucida uneori etiologia unor afecțiuni buco-faringiene (neoplasmele buco-faringiene şi esofagiene au aceste elemente drept factori de risc).

Scanned with OKEN Scanner

PRINCIPALELE SIMPTOME ÎN BOLILE CAVITĂȚII BUCO-FARINGIENE

Durerea localizată la nivelul cavității bucale, spontană sau determinată de ingestia alimentelor, poate fi datorată unei afecțiuni dentare (pulpită-inflamația pulpei dentare), poate fi localizată la nivelul limbii (glosodinie) și determinată de cauze locale (carii dentare) sau generale (anemie Biermer, tabagism, pelagră) sau determinată de inflamații ale mucoasei bucale (stomatită). De cele mai multe ori durerea este cauzată de o leziune ușor de identificat prin inspecție sau palpare. Mucoasa bucală poate fi inflamată în deficiențe vitaminice, infecții fungice (frecvent cu *Candida albicans*) sau post-radioterapie. Existența unei infecții fungice extensive sau recurente trebuie să atragă atenția asupra unei alte cauze (SIDA, alte stări de scădere a imunității ca leucemie, limfoame, diabet zaharat, antibioterapie cu spectru larg).

Modificările gustului:

a) *pierderea gustului (ageuzia)* apare în afecțiuni inflamatorii ale nasului, boli neurologice (tumori cerebrale, leziuni ale trigemenului, facialului, laringianului);

b) *gust neplăcut* (carii dentare, faringite, amigdalite, bronșiectazii, abcese pulmonare etc.), amar (afecțiuni hepato-biliare), acru-acid (reflux gastro-esofagian, stenoze pilorice), dulceag (diabet zaharat, intoxicații cu Pb), metalic (proteze metalice, nevroze, anemie Biermer);

c) *alterarea gustului (disgeuzia)* apare în limbă saburală, stenoză pilorică, constipație prelungită, fumat sau consum de alcool excesiv, afecțiuni neurologice grave (neurinom de acustic);

d) *exagerarea sensibilității gustative (hipergeuzia)* în graviditate, nevroză sau ca rezultat al antrenamentului (profesie de degustători);

e) *pervertiri ale gustului (parorexie)* în afecțiuni neuropsihice.

Orodisfagia este definită ca dificultatea de executare a timpului buco-faringian al deglutiției însoțită frecvent de durere (abces sau flegmon amigdalian, angine acute).

Hemoragia gingivală sau de la nivelul unei leziuni localizate la nivelul cavității bucale este un simptom care trebuie avut în vedere în cadrul anamnezei. Poate fi rezultatul unei afecțiuni hematologice primare (leucemie, trombocitopenie), al unei afecțiuni hepatice (ciroze hepatice),

Scanned with OKEN Scanner

consecința efectului advers al unui tratament (anticoagulant, antitrombocitar etc.) sau simptomul unei afecțiuni inflamatorii sau tumorale locale.

Tulburări ale salivației

Exagerarea secreției salivare are două variante: *ptialism* (creșterea secreției salivare) și *sialoree* (exagerarea secreției salivare până la peste 12 l zilnic, obiectivată prin scurgerea salivei din gură). Ptialismul apare în erupția dentară la copil, sarcină, stomatite, etilism cronic, cancere locale, esofagite, reflux gastro-esofagian, stenoze esofagiene, ulcer gastric, intoxicații cu metale grele, parazitoze intestinale. Sialoreea apare în stomatite toxice (mercuriale, saturnine), tabes, encefalită epidemică, turbare, după administrarea de pilocarpină, uneori în sarcină. În boala Parkinson, scurgerea salivei din gură nu este asociată cu creșterea secreției salivare.

Diminuarea (hiposalivația, xerostomia) sau *absența secreției salivare* (asialia) se manifestă prin senzația de uscăciune a gurii și apare în deshidratări masive, intoxicație cu belladonă, boli infecțioase acute. sindrom Sjogren (caracterizat prin triada: xerostomie, xeroftalmie, poliartrită reumatoidă).

Alterarea compoziției salivare se întâlnește în uremie, neoplazii localizate la nivelul gâtului, capului sau radioterapie; frecvent saliva devine aderentă și densă.

Bruxismul-scrâșnirea dinților în timpul somnului-, este frecventă în stări conflictuale sau nevroze și poate determina în timpul zilei dureri la nivelul maxilarelor sau mușchilor feței.

EXAMENUL OBIECTIV

Tehnică: bolnavul se așează în fața unei surse de lumină (preferabil o lampă frontală), iar examenul se face metodic, începând cu inspecția obrajilor, buzelor, vestibulului, limbii, gingiilor, boltei și vălului palatin, planșeului bucal și faringelui; urmează palparea endobucală cu mâna îmbrăcată în mănușă sterilă. Se folosește o spatulă pentru examinarea gingiilor și apăsarea limbii în timp ce bolnavul pronunță vocala A, ceea ce determină ridicarea vălului palatin. Se evaluează obligatoriu și mirosul gurii.

Investigații paraclinice

1) Examenul bacteriologic al exudatului faringian.
2) Examenul radiologic (radiografii dentare).
3) Examenul histopatologic al biopsiilor prelevate din diferite leziuni.

Scanned with OKEN Scanner

EXAMENUL BUZELOR

Examinarea buzelor trebuie făcută atât la nivelul regiunii cutanate cât şi mucoase, urmărindu-se modificările de culoare, volum, conformaţie, prezenţa unor leziuni sau erupţii etc.

Modificările de culoare:

a) palidă în anemii;
b) carminate în hepatite şi ciroze hepatice;
c) roşii-violacei în policitemia vera;
d) cianotice în afecţiuni cardiace (stenoza mitrală, insuficienţa cardiacă etc.).

Modificările de volum. Volumul buzelor este o caracteristică individuală şi de rasă, orice modificare trebuind considerată în context. Volumul este crescut în unele stări patologice: acromegalie, edem alergic tip Quincke, mixedem, tumori (angioame, limfangioame). Buzele care par subţiri şi oarecum inextensibile trebuie să sugereze sclerodermia.

Asimetria buzelor poate sugera o pareză de facial. O *anomalie de dezvoltare* a buzelor-*buza de iepure* (dehiscenţa buzei superioare datorată lipsei de sutură în perioada fetală), mai ales dacă asociază şi defectul bolţii palatine se corelează cu patologia digestivă.

Leziuni şi formaţiuni patologice:

a) *herpesul labial* asociat frecvent cu cel nazal este cea mai frecventă erupţie la nivelul buzelor şi apare în pneumonie, meningită, catamenial;
b) *impetigo (pecingine)* se caracterizează prin prezenţa unor vezicule mici sau cruste gălbui pe un fond eritematos; este întâlnit mai ales la copii, iar etiologia este streptococică;
c) leziuni determinate de *sifilis* primar (şancru sifilitic-ulceraţie roşie, ovalară, unică nedureroasă cu margini indurate asociată cu adenopatie satelită), secundar (sifilide-leziuni multiple roşietice) sau congenital (cicatrici liniare de la bărbie la buza inferioară);
d) leziuni granulomatoase determinate de *tuberculoză;*
e) *ragade* (zăbăluţa) - fisuri sau ulceraţii profunde, dureroase situate la nivelul comisurilor bucale, datorate infecţiilor streptococice, hipovitaminozelor B şi carenţelor de Fe;
f) *chelozisul*, întâlnit în hipovitaminoze B, defineşte asocierea dintre fisuri şi cruste uscate la nivelul comisurilor labiale şi coloraţia roşie a buzelor şi limbii;

Scanned with OKEN Scanner

g) *fuliginozități*, observate în boli grave (peritonite, febra tifoidă, tifos exantematic, pneumonii), sunt cruste brun-negricioase aderente la marginea liberă a buzelor.

h) *telangiectazii*-angioame mici, roşii, multiple care dispar la presiune, localizate la nivelul buzelor, cavității bucale şi oriunde la nivelul tractului digestiv, sunt caracteristice bolii Rendu-Osler-Weber.

i) *pigmentări melanice brun-maronii*, multiple cu aspect de pistrui, sunt caracteristice sindromului Peutz-Jeghers, care asociază polipoza intestinală (de tip hamartom) cu transmitere autosomal dominantă.

j) *cancerul buzei* se prezintă fie ca o indurație locală cu margini neregulate, eventual ulcerată, fie ca o ulcerație cronică cu aspect murdar care nu are tendința la vindecare.

MIROSUL GURII (HALENA)

Este un aspect care trebuie evaluat la toți bolnavii, uneori în cazuri grave, putând furniza indicii valoroase pentru diagnostic.

Mirosul neplăcut, fetid, putrid, necaracteristic numit şi *halitoză*, afectează în grade variate şi pentru perioade diferite, aproximativ 50% din adulți. În 90% din cazuri, sursa mirosului neplăcut o reprezintă cavitatea orală. Se pare că mirosul neplăcut este datorat compuşilor sulfurici volatili eliminați prin respirația pacientului şi în timpul vorbirii; aceştia sunt produşi de flora de fermentație anaerobă gram negativă care colonizează fața dorsală a limbii, spațiile peridentale, protezele. Xerostomia agravează situația. La mai puțin de 10% din pacienți halena neplăcută este determinată de unele leziuni la nivelul cavității bucale sau faringelui (stomatite, angine ulcero-necrotice) sau unor leziuni esofagiene (diverticuli, stenoze esofagiene), gastrice (stenoză pilorică, gastropareză) sau duodenale (stază duodenală). Bronşiectaziile, abcesele pulmonare, intoxicațiile cu metale grele şi scorbutul pot determina halitoză.

Mirosuri caracteristice sunt întâlnite în:

- diabet zaharat (miros de mere acre sau acetonă),
- ciroze hepatice (miros de ficat crud sau dulceag, determinat de substanțele aromatice din intestin),
- uremie (miros de urină),
- fenilcetonurie (miros de prosop ud),
- trimetilaminouria (miros de peşte).

Falsele halitoze sunt acele halitoze pe care le simte pacientul dar care nu sunt resimțite în realitate; sunt întâlnite la nevrotici.

Scanned with OKEN Scanner

EXAMENUL ZONEI VESTIBULARE ŞI AL GINGIILOR

Tehnică: cu pacientul situat în faţa lămpii se examinează metodic vestibulul şi gingiile, îndepărtând cu delicateţe, folosind o spatulă sau cu mâna, buzele de dinţi. În mod normal, gingiile sunt ferm ataşate de dinţi.

Tumefacţia gingivală se poate observa fiziologic în pubertate şi sarcină, iar patologic la administrarea cronică de fenitoină, nifedipină etc. Inflamaţia mucoasei gingivale se numeşte *gingivită.* Aspectul în gingivite este de tumefiere, eritem, uneori eroziuni sângerânde sau acoperite de exudat albicios, iar în cazuri mai grave ulceraţii, sufuziuni hemoragice, echimoze submucoase. Gingivita poate fi determinată de intoxicaţia cu metale grele (Pb, Hg, Bi), când se observă la marginea dinţilor un lizereu cenuşiu-albăstriu (lizereul lui Burton). Diabetul zaharat determină o formă de gingivită caracterizată prin tumefiere şi sângerare facilă. Deficienţa de vitamină C (scorbutul) determină o formă severă de gingivită cu edentaţie totală în formele grave. Leucemiile pot determina atât o formă hipertrofică de gingivită cât şi una necrotică.

EXAMENUL LIMBII

Examenul limbii evaluează dinamica, volumul, aspectul, culoarea, eventualele leziuni (ulceraţii, tumefacţii, escare etc).

Tehnică: se invită pacientul să deschidă larg gura şi să scoată cât mai mult limba afară. Aspectul normal al limbii are o mucoasă umedă, moale, granulat-catifelată, roşiatică, prezentând un aspect rugos în formă de V deschis anterior, determinat de papilele gustative.

Dinamica limbii. Imposibilitatea pacientului de a scoate limba este întâlnită în boli consumptive severe, febră tifoidă, tifos exantematic, tumori cerebrale, paralizie bilaterală de hipoglos. *Tremurăturile limbii* apar în etilism, hipertiroidie, tumori cerebrale, paralizie generală progresivă, scleroză în plăci. *Devierea limbii* se observă în paralizia de hipoglos, paralizia pseudobulbară, hemoragii şi tumori cerebrale.

Evaluarea volumului limbii:

- volumul crescut-*macroglosie sau megaloglosie* - este recunoscut şi prin faptul că limba prezintă lateral amprenta dinţilor, deoarece nu mai încape în gură şi se întâlneşte în amiloidoză, mixedem, acromegalie, tumori ale limbii;
- volumul redus-*microglosie*-este obişnuit în atrezia limbii, tabes, paralizia de hipoglos sau cea pseudobulbară.

Scanned with OKEN Scanner

Aspectul general și culoarea limbii

a) *limba saburală* (încărcată): acoperită cu un strat albicios-gălbui: apare când nu se mai produce descuamarea straturilor superficiale (boli febrile, stări de deshidratare, regimuri hidro-lactate, la cei care respiră pe gură, insuficiența hepatică, gingivite);

b) *limba de papagal*: acoperită de un depozit negricios (mecanism și cauze identice ca în cazul limbii saburale);

c) *limba prăjită* (uscată) apare în boli însoțite de deshidratare ca diabetul zaharat, diabetul insipid, diaree, stenoză pilorică, peritonite acute și la cei care respiră pe gură (polipi);

d) *limba zmeurie*: culoare roșie vie, cu hipertrofia papilelor (scarlatină, insuficiența hepatică);

e) *limba păroasă* (neagră): papilele hipertrofiate și epiteliul intens keratinizat dau impresia că limba este acoperită de fire de păr de culoare neagră (abuz de tutun, tratament cu antibiotice);

f) *limba scrotală:* șanțuri care brăzdează limba în toate sensurile, imitând pielea scrotului sau circumvoluțiunile cerebrale (anomalie congenitală, sifilis congenital); uneori există un șanț central de la care pleacă altele mai mici laterale, imitând nervurile unei frunze (limba foliacee);

g) *limba geografică:* insule de culoare roșie (porțiuni descuamate) înconjurate de zone albicioase (porțiuni nedescuamate) care realizează aspectul de hartă geografică; se datorează descuamărilor neuniforme și nu are valoare patologică deosebită, fiind întâlnită mai frecvent la copii, femei în perioada premenstruală și la cei cu alergii;

h) *limba depapilată:* netedă, lucioasă, roșie descrie aspectul de glosită Hunter din anemia Biermer;

i) *limba smălțuită:* depapilată, albicioasă, asemănătoare porțelanului, apare în sifilis, dar și în boli febrile, gripă;

j) *limba amiloidă:* voluminoasă, infiltrată, roșie-purpurie (amiloidoză);

k) *mărgăritărelul* este secundar infestării cu *Candida albicans:* la început limba are culoare roșie-violacee, apoi apar puncte albe care se măresc și se unesc, formând un strat cremos (postantibioterapie, afecțiuni grave debilitante);

l) *leucoplazia:* prezența pe fața dorsală a limbii a unor zone rotunde sau ovalare, alb-sidefii, indolore (tabagism); este posibilă transformarea lor malignă.

Scanned with OKEN Scanner

Leziunile limbii

1. Ulcerațiile limbii sunt de origine:

a) *traumatică* (proteze dentare defectuoase, mușcarea limbii în crizele epileptice);

b) *chimică* (intoxicații cu acizi sau baze);

c) *infecțioasă* în tuberculoză, sifilis, stomatită aftoasă (aftele sunt ulcerații dureroase, acoperite cu un strat alb-cenușiu, bine delimitate, unice sau multiple);

d) *neoplazică* (cancerul limbii) situație când ulcerațiile sunt dureroase, au aspect crateriform cu fundul acoperit de depozite purulente și muguri sângerânzi și sunt însoțite de adenopatie loco-regională.

2. ***Escarele limbii*** apar după intoxicații cu corozive (acizi sau baze).

01.03.2014

EXAMENUL SUPRAFEȚEI INTERNE A OBRAJILOR

1. Aspectul și culoarea:

a) *palidă* (anemii);

b) *roșie-cianotică* (poliglobulii);

c) *stomatita* este inflamația difuză a mucoasei bucale (colorație roșie, edem, exudat și uneori ulcerații) și poate fi :

1. primitivă (ca afecțiune independentă), de origine toxică (intoxicații cu metale grele) și infecțioasă (bacteriană, fungică sau virală);

2. secundară (pelagră, scorbut, diabet zaharat etc.);

d) în rujeolă (perioada de invazie) se constată pe mucoasa obrajilor sau în șanțul gingio-labial (în dreptul molarilor inferiori) puncte mici, albicioase, înconjurate de o aureolă roșie (semnul Köplick), care preced cu 2-3 zile erupția cutanată.

2. Hemoragii punctiforme în purpura trombocitopenică, leucemii etc.

3. Plăci pigmentare brune, de aspectul ardeziei (bolă Addison).

4. Ulcerații de natură:

a) traumatică (dinți rău implantați, proteze etc.);

b) infecțioasă: stomatită aftoasă (vezicule care se rup și lasă ulcerații rotunde sau ovalare), ulceroasă (ulcerații cu margini neregulate) și gangrenoasă sau noma (ulcerație progresivă, profundă și mutilantă a obrajilor).

Cauze mai rare de ulcere aftoide la nivelul cavității orale sunt boala Beçhet (care asociază ulcerații aftoide la nivelul organelor

Scanned with OKEN Scanner

genitale externe, poliartrită şi diaree) şi bolile inflamatorii intestinale (Crohn sau rectocolită ulcero-hemoragică).

EXAMENUL DINŢILOR

Aspectele patologice privesc:

1) anomalii de implantare (sifilisul congenital) ;
2) modificări de volum şi aspect: a) macrodonţie; b) microdonţie; c) triada Hutchinson: incisivii superiori sunt mici, cu marginea liberă în formă de semilună, implantaţi mai rar, cu striaţii longitudinale şi transversale (dinţii Hutchinson) asociaţi cu keratită interstiţială şi surditate labirintică (sifilis congenital);
3) caria dentară;
4) parodontoza, caracterizată prin căderea spontană a dinţilor (scorbut, diabet zaharat).

EXAMENUL BOLTEI, VĂLULUI PALATIN ŞI LUETEI

Bolta palatină poate îmbrăca aspecte particulare:

a) bolta ogivală, în sindromul Marfan şi rahitism;
b) boltă cu aspect despicat în gura de lup, asociată cu buza de iepure şi dehiscenţa bolţii palatine, deci comunicare directă între cavitatea bucală şi fosele nazale;
c) perforaţie a bolţii palatine în leziunile gomoase sifilitice;
d) ulceraţii, abcese, afte, tumori, enanteme (scarlatină, rujeolă) şi erupţii (frecvent, herpetiforme);
e) paralizia vălului palatin (tumori cerebrale, encefalite) se manifestă prin voce nazonată şi reflux de alimente şi lichide pe nas.

La nivelul luetei se pot constata tumori, lipoame, angioame, erupţii herpetiforme, enanteme în bolile eruptive ale copilăriei (rujeolă, scarlatină). Pulsaţiile ritmice sincrone cu activitatea cardiacă sunt caracteristice insuficienţei aortice.

EXAMENUL PLANŞEULUI BUCAL

1) *Anomalii congenitale*: fuzionarea bazei limbii cu planşeul bucal (ankiloglosie) care determină întârzierea dezvoltării limbajului articulat la copii.
2) *Tumorete chistice salivare* (ranula) secundare obstrucţiei canalelor salivare.

Scanned with OKEN Scanner

3) *Dilatații varicoase* ale venelor sublinguale.
4) *Flegmonul planșeului bucal* (angina Ludwig): infiltrarea difuză, dură și dureroasă a planșeului bucal, febră, edem glotic, dispnee și disfagie.

EXAMENUL FARINGELUI ȘI AMIGDALELOR

Inflamația regiunii faringo-amigdaliene se numește anginā și se manifestă prin frison, febră, cefalee, disfagie, disfonie, senzație de uscăciune a gâtului și hipersalivație.

Se descriu mai multe tipuri de angine:

1. *Angina eritematoasă* (simplă, roșie, cataralā): roșeața orofaringelui și amigdale hipertrofice; se datorează infecției cu streptococ β-hemolitic, dar poate să apară și ca epifenomen în cursul unor boli infecto-contagioase (rujeolă, gripă etc). În scarlatină are un aspect particular, faringele, lueta, stâlpii amigdalieni, porțiunea inferioară a vălului palatin apar intens roșii purpurii în contradicție cu palatul dur palid și limba saburală albă.
2. *Angina pultacee* este o formă mai severă a celei eritematoase, cu două variante: a) *criptică:* dopuri de puroi situate în criptele amigdalelor: b) *foliculară:* puncte cenușii-gălbui care proemină pe suprafața amigdalelor (sunt, de fapt, foliculi limfatici inflamați).
3. *Angina flegmonoasă*: abces amigdalian, obișnuit unilateral, cu simptomatologie zgomotoasă (febră, trismus, disfagie) și adenopatie satelită dureroasă.
4. *Angina pseudomembranoasă* se caracterizează prin formarea de pseudomembrane albe-cenușii, foarte aderente la amigdale, luetă și vălul palatin, de care se detașează cu dificultate, producând ulcerația și sângerarea mucoasei (difterie, scarlatină, lues).
5. *Angina ulcero-membranoasă* (angina Plaut-Vincent) se datorează infecției cu fuzospirili și se caracterizează prin prezența de pseudomembrane albe, unilateral, care se detașează ușor, lăsând ulcerație și hemoragii.
6. *Angina ulceroasă*: ulcerații superficiale, ovalare la nivelul amigdalelor (febră tifoidă).
7. *Angina herpetică* se caracterizează prin numeroase vezicule la nivelul amigdalelor (infecția cu *Herpes simplex*).
8. *Angina necrotică*: zone de necroză neregulate, pe amigdale și în vecinătatea lor (leucemii acute, agranulocitoze).
9. *Angina ulcero-necrotică Henoch* este o formă gravă, asociată de obicei cu scarlatina, caracterizată prin ulcerații profunde, neregulate,

Scanned with OKEN Scanner

depozite cenuşii, false membrane, mergând până la distrucţii tisulare şi fiind însoţite de manifestări sistemice sugerând starea septică, salivaţie abundentă, adenopatie regională dureroasă.

10. *Angina gangrenoasă* este datorată infecţiei cu germeni din specia Clostridium sau Bacteroides funduliformis şi se caracterizează prin ulceraţii adânci, necroze întinse acoperite de depozite murdare negricioase sau hemoragice, prezenţa de adenopatii locoregionale, sialoree, halenă fetidă, manifestări septicemice.

La nivel amigdalian se pot observa leziuni determinate de tuberculoză sub forma unei ulceraţii neregulate, nedureroasă, cu exudat albicios şi adenopatie satelită.

Şancrul sifilitic se prezintă la acest nivel ca o ulceraţie cu marginile abrupte pe fond indurat, asociată cu adenopatie constantă.

Tumorile întâlnite la acest nivel sunt: limfosarcoame, reticulosarcoame, carcinoame nazo-faringiene etc., fiind de obicei unilaterale.

Tactul amigdalian se efectuează cu mâna înmănuşată, ori de câte ori se constată o neregularitate a peretelui faringian sau a amigdalelor. Se pot remarca abcese retrofaringiene, periamigdaliene, tumori etc.

De reţinut!

Orice anginã trebuie consideratã până la proba contrarie ca fiind streptococicã şi urmãritã în consecinţã. Aceasta poate fi episodul inaugural al unui puseu de reumatism articular acut sau glomerulonefritã acutã poststreptococicã.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL II

SEMIOLOGIA ESOFAGULUI

Memo

Esofagul (fig. 2) este un conduct musculo-membranos (cu lungimea de aproximativ 18-26 cm, diametrul maxim transversal de 3 cm şi antero-posterior de 2 cm) colabat în repaus, închis la ambele capete prin contracţia tonică a două unităţi, predominant funcţionale, denumite sfincter esofagian superior şi respectiv inferior. Tradiţional este împărţit în trei regiuni: cervical, mediastinal şi abdominal. Peretele esofagului este format din interior spre exterior din: a) mucoasă acoperită de epiteliu scuamos stratificat fără keratinizare până la linia Z (ora serata sau joncţiunea scuamo-cilindrică) unde are loc tranziţia cu epiteliu cilindric; b) submucoasă; c) strat muscular cu două pături: internă circulară şi externă longitudinală; stratul muscular este de tip striat în treimea superioară şi de tip neted în cele două treimi inferioare; d) adventicea, care prezintă doar o pătură internă, fapt care face diseminarea rapidă în vecinătate a cancerului.

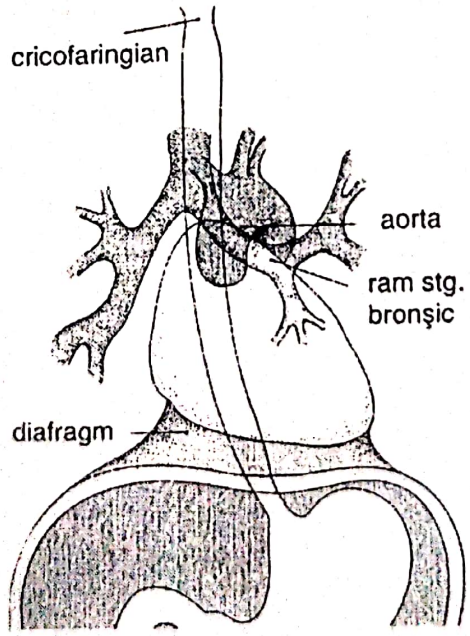


Fig. 2. ***Anatomia şi rapoartele esofagului***

Scanned with OKEN Scanner

Esofagul are un traiect profund în torace, nefiind abordabil examenului fizic direct. Din punctul de vedere al clinicianului, important de reținut este fixarea esofagului doar la capetele sale, care îl fac ușor de împins pe traiectul său, și raporturile intime cu coloana vertebrală, glanda tiroidă, cordul, bronșia stângă. Orice modificare a vecinilor esofagului (osteofite, gușă, cardiomegalie, tumori bronșice etc.) își va pune amprenta pe traiectul, lumenul și funcția acestuia.

Funcția principală a esofagului este implicarea în actul deglutiției care integrează activitatea esofagiană. În fig. 3 este reprezentată schematic activitatea esofagului (corp și sfincter) în timpul deglutiției.

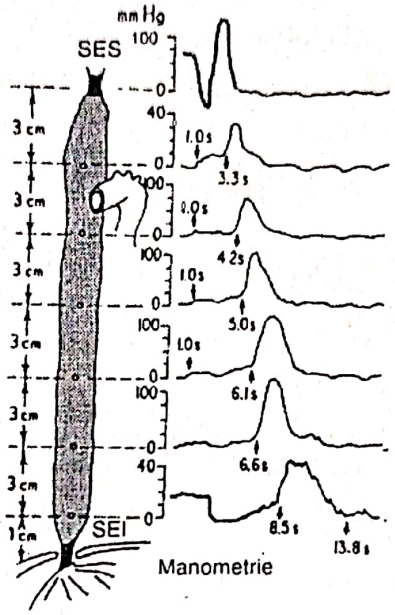


Fig. 3. ***Fiziologia esofagului***

- Sfincterul esofagian superior (SES) este închis între deglutiții, menținând o presiune de repaus de aproximativ 50-100 mmHg, care împiedică refluarea conținutului tractului digestiv în faringe, protejând laringele. În timpul deglutiției, SES se deschide permițând trecerea alimentelor în esofag.

- Corpul esofagian, prin contracția peristaltică primară secvențială (inițiată de deglutiție), asigură direcția anterogradă a bolusului (contracția împinge coada bolusului); contracția peristaltică secundară, inițiată de o stimulare locală (reflux gastro-esofagian, balon inflat în esofag, rest alimentar stagnat) asigură curățarea esofagului între deglutiții.

- Sfincterul esofagian inferior (SEI) închide etanș capătul distal al esofagului între deglutiții, realizând o presiune de 20 - 40 mmHg; în timpul deglutiției SEI se relaxează până la valori negative, permițând trecerea bolusului în stomac. Rolul SEI este esențial ca baraj contra refluxului

Scanned with OKEN Scanner

gastro-esofagian. SEI se mai relaxează, în mod fiziologic, în timpul eructației și vărsăturii. Relaxările SEI necorelate cu deglutiția, vărsătura, eructația se numesc relaxări tranzitorii ale SEI și atunci când sunt numeroase și cu durată lungă se pare că sunt mecanismul principal al refluxului gastro-esofagian. Atât relaxările tranzitorii ale SEI, cât și refluxul gastro-esofagian sunt, până la o anumită limită, fenomene fiziologice, care nu determină simptome.

PARTICULARITĂȚILE ANAMNEZEI

Deoarece esofagul este un organ profund, inabordabil examenului fizic, toate informațiile practicianului, în etapa clinică, provin dintr-o anamneză meticuloasă, care va constitui baza pentru supoziția diagnostică și motivația pentru examenele paraclinice ce vor confirma sau nu (în funcție de cât de corectă a fost anamneza) diagnosticul prezumtiv.

MANIFESTĂRI CLINICE ÎN BOLILE ESOFAGULUI (SINDROMUL ESOFAGIAN)

Oricare ar fi afecțiunea care interesează esofagul, datele semiologice se rezumă la trei simptome importante: disfagia, durerea (cu variantele de pirozis și durere toracică anterioară) și regurgitația, care, împreună, alcătuiesc sindromul esofagian.

DISFAGIA este definită ca dificultate în înghițirea alimentelor, cu senzația de oprire a bolului alimentar undeva de-a lungul esofagului. În cele mai multe cazuri pacientul indică locul obstrucției care, însă, rareori corespunde cu nivelul real al leziunii.

Clasificare. Cauze

După sediu disfagia se clasifică în trei grupe:

1) **Disfagia oro-faringiană**: dificultatea trecerii bolului alimentar din cavitatea buco-faringiană în esofagul cervical. Acest tip de disfagie este asociat cu variate simptome de însoțire: respiratorii, datorate aspirației în laringe (tuse apărută în timpul meselor, bronșită cronică, fenomene de bronhospasm) sau simptome de tipul refluării alimentelor pe nas. Cauze: miastenia gravis, accidente vasculare cerebrale, acalazia sfincterului esofagian superior, dermatomiozită. Trebuie specificat că uneori leziuni localizate în esofagul inferior pot determina simptome oro-faringiene.

2) **Disfagia de transport**: senzația de oprire a alimentelor la nivelul corpului esofagian; este datorată leziunilor organice de tipul stenozelor benigne sau maligne esofagiene.
3) **Disfagia esogastrică:** dificultatea trecerii bolusului alimentar la nivelul joncțiunii esogastrice. Prototipul este disfagia din acalazia cardiei.

În funcție de tipul de cauză disfagia poate fi datorată unei leziuni esofagiene, unei leziuni de vecinătate sau secundară unei boli sistemice (Tabel I).

Tabel I: ***Clasificarea şi cauzele disfagiei***

I.	**Disfagia secundară unei afecțiuni esofagiene:** acalazia cardiei, spasmul difuz esofagian, tumorile benigne şi maligne ale esofagului, stenozele benigne (peptice, postcaustice, postchirurgicale), sindromul Barrett, inelul Schatzki, membrana postcricoidiană, diverticuli, corpi străini esofagieni
II.	**Disfagia secundară unei afecțiuni de vecinătate:** adenopatii (neoplazice, hemopatii maligne), cancerul bronho-pulmonar. guşa plonjantă, afecțiuni cardiace (pericardite, insuficiența cardiacă), anomalii costo-vertebrale, neoplasm gastric proximal.
III.	**Disfagia secundară unei afecțiuni sistemice:** afecțiuni neurologice (scleroza în plăci, accidentele vasculare cerebrale), colagenoze (sclerodermia, lupusul eritematos sistemic), miastenia gravis, diabetul zaharat.

Un tip particular de disfagie este disfagia lusoria, datorată compresiunii de către artera subclaviculară dreaptă aberantă.

Caracterele disfagiei se evaluează printr-o anamneză atentă, condusă precis, utilizând pentru intervierea pacientului următoarele întrebări:

1.*Care este severitatea (gradul) blocajului care produce disfagia?* Blocajul poate fi incomplet, permițând trecerea lichidelor şi semisolidelor, dar nu şi a celor solide (pâine, carne); blocajul complet obstrucționează trecerea şi a lichidelor, incluzând şi propriile secreții, producând ceea ce se numeşte disfagie completă.

Scanned with OKEN Scanner

2. *Când și cum a debutat disfagia?* O disfagie fără cauză aparentă, instalată în timp, în urmă cu ani de zile, care a evoluat lent, uneori în pusee sugerează o tulburare lipsită de substrat organic definit, de tipul acalaziei cardiei sau a spasmului difuz esofagian. O disfagie recent instalată, la o persoană peste 50 ani, cu răsunet în scurt timp asupra stării generale, are toate șansele să fie datorată unui neoplasm esofagian. O disfagie totală instalată acut, corelată de pacient cu înghițirea unui aliment nemestecat sau mai dur, trebuie să sugereze obstrucția completă a esofagului (probabil stenozat anterior parțial de un proces benign sau malign) de un corp străin alimentar. La copiii mici, o disfagie completă acută sugerează obstrucția prin corp străin nealimentar înghițit accidental.

3. *Disfagia predomină pentru alimente solide sau cele lichide?* În tulburările funcționale de tipul acalaziei cardiei și spasmului difuz esofagian, disfagia apare atât pentru lichide cât și pentru solide, uneori mai accentuată la lichide (disfagie paradoxală). Disfagia limitată la alimente solide este apanajul leziunilor organice stenozante benigne sau maligne. În evoluție, odată cu agravarea stenozei disfagia poate deveni completă.

4. *La ce nivel se opresc alimentele?* Deși nivelul indicat de pacient este rareori sugestiv pentru nivelul real al leziunii, acesta ne permite clasificarea disfagiei în oro-faringiană, de transport și eso-gastrică.

5. *Care a fost evoluția disfagiei*? Disfagia cu evoluție capricioasă, timp de mai mulți ani, fără caracter progresiv, este caracteristică acalaziei cardiei și spasmului difuz esofagian. Disfagia cu evoluție lent progresivă, pe parcurs de luni sau ani, de la disfagia pentru lichide până la cea completă este sugestivă pentru un proces stenozant benign; o evoluție rapid progresivă sugerează malignitatea.

6. *Pacientul prezintă un istoric de reflux (pirozis) sau ingestie de caustic*? Această întrebare poate elucida cauza celor mai frecvente stenoze benigne esofagiene: un istoric de pirozis de lungă durată sugerează posibilitatea complicațiilor refluxului gastro-esofagian (stenoze benigne peptice, esofag Barrett-metaplazia cilindrică specializată a epiteliului esofagian-, adenocarcinom esofagian); ingestia de caustic, acid sau bază, sugerează esofagita postcaustică sau, la distanță de episodul acut, stenoza postcaustică.

7. *Care sunt simptomele de însoțire*? Scăderea masivă și rapidă în greutate indică malignitatea; durerea toracică anterioară poate însoți spasmul difuz esofagian și, mai rar, acalazia cardiei. Manifestările respiratorii,

Scanned with OKEN Scanner

determinate de miniaspirații se datorează mai ales leziunilor înalte dar pot apărea și într-un istoric lung de reflux gastro-esofagian. Regurgitația abundentă, conținând alimente fermentate și o cantitate considerabilă de salivă, caracterizează acalazia cardiei. Sialoreea și prezența salivei regurgitate în timpul nopții, pe pernă, dimineața sugerează refluxul gastro-esofagian. 05-03-2014

DUREREA

Durerea violentă, cu sediu toracic sau retrosternal inferior este întâlnită în ruptura și perforația (spontană sau traumatică) a esofagului și în esofagita acută postcaustică.

Durerea cu caracter constrictiv, care poate îmbrăca uneori aceeași iradiere ca cea din angina pectorală este sugestivă pentru tulburări motorii esofagiene de tip spastic (spasm difuz, esofagul spărgător de nuci sau nutcraker).

Durerea cu caracter de arsură care se poate accentua la ingestia de alcool, lichide fierbinți, se numește pirozis, și este simptomul de bază, diagnostic, pentru refluxul gastro-esofagian.

REGURGITAȚIA

Regurgitația reprezintă refluxul alimentelor din esofag sau stomac, în gură, fără efort de vărsătură (reflux gastro-esofagian, stenoză esofagiană). Regurgitația abundentă este specifică acalaziei cardiei.

Alte simptome esofagiene:

a) **ruminația** constă într-o regurgitație, devenită obișnuință, cu mestecarea și reînghițirea conținutului regurgitat (boli psihice);
b) **eructația (râgâiala):** constă în eliminarea de gaze din stomac sau esofag pe gură (stenoză pilorică, aerofagie, acalazie).

METODE DE EXPLORARE A ESOFAGULUI

Examenul radiologic

Examenul radiologic fără substanță de contrast - se folosește în explorarea esofagului doar pentru a evidenția o complicație a unei manevre efectuate la acest nivel (endoscopie, dilatare) de tipul perforației, care va determina apariția pneumomediastinului, observabil cu această tehnică. De asemenea, poate evidenția corpii străini radio-opaci.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul radiologic cu substanță de contrast folosește de regulă sulfatul de bariu cu diferite consistențe (suspensie lichidă pentru leziuni morfologice, pastă și fragmente solide impregnante cu sulfat de bariu pentru studiul tulburărilor de motilitate sau evidențierea inelelor și membranelor) sau substanțe hidrosolubile de tipul gastrografinului, în cazul în care se suspicionează o perforație esofagiană. Este efectuat cu contrast simplu sau dublu, cea din urmă metodă fiind de o sensibilitate și specificitate diagnostică mai mare.

Examenul radiologic este indicat de primă intenție mai ales când se suspicionează o tulburare motorie esofagiană, pentru care această explorare are o acuratețe mai mare decât metoda endoscopică. Examinarea trebuie făcută în timpul deglutiției, între deglutiții și în diferite poziții (ortostatism, decubit dorsal, Trendelenburg).

Examenul endoscopic - fibroscopic sau videoendoscopic, în funcție de tehnologia utilizată (fibre optice sau chip-ul electronic)- reprezintă metoda ideală, cu maximă specificitate și sensibilitate în evidențierea leziunilor organice esofagiene. Permite vizualizarea directă, în culori reale, a mucoasei esofagiene, făcând posibilă efectuarea de tehnici diagnostice suplimentare : colorații vitale, magnificarea imaginii și, cel mai important, prelevarea de material bioptic (prin biopsie sau citologie) din leziunile suspecte pentru examenul anatomopatologic. Metoda este indicată în orice suspiciune de leziune organică esofagiană. Un atu în plus al endoscopiei este reprezentat de valențele sale terapeutice, din care amintim doar dilatarea stenozelor esofagiene, a acalaziei cardiei, protezarea în cazul tumorilor maligne. Complicațiile majore (perforație, hemoragie) sunt extrem de rare și legate în special de tehnicile terapeutice (dilatare).

Ecoendoscopia - reprezintă o metodă combinată între endoscopie (care permite vizualizarea perfectă a mucoasei esofagiene) și ecografie (care permite identificarea straturilor mai profunde și structurile vecine). Este indicată ca metodă ideală pentru stadializarea cancerului esofagian, domeniu în care și-a dovedit sensibilitatea și utilitatea.

Manometria esofagiană - permite înregistrarea activității motorii a sfincterelor esofagiene și a corpului esofagian în timpul repausului și deglutiției, permițând diagnosticul precis al tulburărilor de motilitate esofagiană. Aparatura constă în principiu dintr-un sistem de stocare și înregistrare, înregistrator multicanalar (în prezent, computerizat), traductoare de presiune și, obișnuit, între 3 și 8 (până la 12) tuburi de polivinil sudate între ele, cu un orificiu lateral lângă vârf, distanța dintre orificii fiind de 4-5 cm ; aceste tuburi sunt continuu perfuzate cu ajutorul unui sistem de

complianță mică și prin orificiile laterale vor percepe orice modificare a presiunii intraluminale. Orificiile sunt plasate la nivelul sfincterelor și corpului esofagian, urmărindu-se în principal următorii parametri: presiunea de repaus și deglutitivă a sfincterului esofagian superior și inferior (valori normale: pSEI repaus = 25-40mmHg; pSEI deglutitivă = 0; pSES repaus = 50-100mmHg; pSES deglutitivă = 0), presiunea medie a undelor peristaltice, viteza de propagare a acestora, caracterul peristaltic al undelor.

Metoda se efectuează numai în laboratoare specializate pentru diagnosticul tulburărilor motorii esofagiene și pentru cercetare.

pH-metria esofagiană continuă timp de 24h - este o metodă computerizată de culegere continuă a datelor referitoare la variațiile pH-ului intraesofagian prin intermediul unui minielectrod de sticlă, plasat la circa 4-5 cm deasupra sfincterului esofagian inferior. Acesta măsoară variațiile pH-ului esofagian și le transmite unui sistem de stocaj electronic de mici dimensiuni purtat de pacient ca pe o geantă (cântărește mai puțin de 500g); în timpul testului, pacientul are posibilitatea de a participa activ la evaluare introducând direct în sistem, prin apăsarea unor taste, informații asupra perioadelor de pirozis, timpul meselor, perioadele de orto- sau clinostatism. La sfârșitul perioadei de evaluare sistemul de stocaj se conectează la un computer, care printr-un program specializat analizează datele și furnizează un raport elaborat asupra pH-ului esofagian și, implicit, asupra perioadelor de reflux gastro-esofagian acid. Scăderea pH-ului esofagian sub 4 pentru mai mult de 10 sec. se consideră semnificativă pentru etichetarea ca reflux gastro-esofagian.

pH-metria esofagiană este considerată un test foarte important, prin sensibilitate și specificitate, pentru diagnosticul și evaluarea refluxului gastro-esofagian

Un sistem asemănător (Bilitec), permite evaluarea episoadelor de reflux alcalin.

Scintigrafia esofagiană – este o metodă neinvazivă, care evaluează un singur parametru ce caracterizează global motilitatea esofagiană: timpul de tranzit esofagian; utilizează un bolus marcat cu substanțe radioactive (Technetiu 99-sulf coloid) al cărui tranzit prin esofag este măsurat cu o gamma cameră. Acest parametru este mult prelungit în acalazia cardiei.

Scanned with OKEN Scanner

Tomografia computerizată - este o metodă imagistică care constă în efectuarea unei serii de radiografii, cu secțiuni diferite, prelucrate computerizat. Este indicată în evaluarea postoperatorie a pacienților cu cancer esofagian, în vederea stadializării precise (extinderii loco-regionale, prezența sau nu a metastazelor la distanță) și stabilirii corecte a indicației operatorii.

TULBURĂRILE MOTORII ESOFAGIENE

Funcția motorie a esofagului este dependentă de un control neural intrinsec și extrinsec intact, precum și de un aparat muscular esofagian normal. Defectele aparatului neuro-muscular esofagian care se exprimă prin simptome sunt încadrate generic în cadrul *tulburărilor motorii esofagiene*.

ACALAZIA CARDIEI

Acalazia cardiei este o tulburare motorie de etiologie necunoscută, caracterizată manometric prin relaxare insuficientă sau absentă a SEI și dispariția progresivă a peristalticii esofagiene.

Termenul, care provine din latină, înseamnă deficit de relaxare și definește principala caracteristică a bolii. Principalele elemente care definesc boala sunt: incapacitatea SEI de a se relaxa corespunzător la deglutiție creând un obstacol funcțional în calea alimentelor spre stomac, fapt care duce la dilatarea progresivă a esofagului, apariția simptomelor: disfagie, dureri precordiale, scădere ponderală.

Epidemiologie

Acalazia cardiei este întâlnită pe toate continentele, având o incidență de aproximativ 1-4/100.000. Este uzual o boală a adultului, fiind mai frecventă între 25-60 ani, dar nu este exclusă nici la vârste extreme.

Etiopatogeneză Etiologia acalaziei cardiei nu este pe deplin înțeleasă, explicațiile fiind încă la nivel de supoziții (etiologie genetică, virală, etc.).

Anomaliile principale în acalazia cardiei, care definesc boala, sunt relaxarea anormală sau absentă a SEI și pierderea progresivă a capacității peristaltice a esofagului. Substratul acestora pare a fi o pierdere a funcției neuronilor inhibitorii. Din punct de vedere funcțional acalazia înseamnă o obstrucție a esofagului și o pierdere a funcției corpului esofagian de a se contracta peristaltic și de a împinge bolusul în stomac. Consecința acestor aspecte este imposibilitatea trecerii alimentelor în stomac și acumularea acestora în esofagul necompliant la debutul bolii, fenomene care vor fi

Scanned with OKEN Scanner

resimțite de pacient ca disfagie, durere și regurgitație. Pe măsură ce esofagul se dilată și devine un adevărat rezervor simptomele sunt de obstrucție cronică.

Tablou clinic

Boala debutează între a treia și a cincea decadă de viață, afectând egal femeile și bărbații. Simptomele bolii sunt considerate caracteristice, putând orienta diagnosticul în mai mare măsură decât examenul clinic, care este nesemnificativ.

Simptomatologia se încadrează în sindromul esofagian având unele particularități.

Disfagia este simptomul principal al acalaziei, apărând în general primul și fiind prezent în peste 90% din bolnavii cu această afecțiune. La prezentarea la medic, simptomul are o durată în medie de 2 ani; rar el poate îmbrăca un caracter acut, precipitat de un stress. Disfagia este atât pentru solide cât și pentru lichide; uneori este mai importantă pentru lichide, având caracter de „disfagie paradoxală". Deși în mod clasic asociată cu acalazia, disfagia paradoxală este prezentă la mai puțin de jumătate din bolnavi. Bolnavul cu acalazie poate descrie în mod unic locul în care resimte obstacolul, anume în regiunea apendicelui xifoid. Un aspect particular pe care o anamneză atentă îl poate releva este ameliorarea disfagiei la adoptarea unor poziții de către bolnav: ridicarea brațelor, îndreptarea spatelui, manevra Valsalva. De asemenea, disfagia se ameliorează când pacientul consumă băuturi carbogazoase în timpul mesei, probabil prin creșterea presiunii intraesofagiene și forțarea SEI. Stressul agravează disfagia, aspect necaracteristic pentru acalazie.

Durerea toracică anterioară localizată în regiunea retrosternală, cu iradiere uneori în umeri, spate mandibulă, cu oarecare relație cu masa este un simptom care apare la debutul bolii, când esofagul este necompliant; odată cu dilatarea esofagului durerea tinde să se amelioreze. Durerea apare la circa jumătate din bolnavi și poate avea un caracter intermitent colicativ („colica esofagiană''), uneori declanșat de alimentație sau apare noaptea trezind pacientul din somn. Apariția unei odinofagii tardiv în evoluția bolii trebuie să ridice suspiciunea unei infecții cu *Candida albicans*.

Pirozisul este un simptom neașteptat în acalazie, caracteristic refluxului gastro-esofagian, care are ca substrat exact reversul defectului din acalazie și anume relaxările complete, de prea mare durată, nelegate de deglutiție, numite relaxări tranzitorii ale SEI. Studiile manometrice și pH-metrice efectuate pacienților cu acalazie au demonstrat absența relaxărilor tranzitorii ale SEI și existența unor perioade de scădere a pH-ului esofagian

Scanned with OKEN Scanner

care nu par a fi datorate refluxului, ci probabil fermentării resturilor alimentare stagnate în esofag şi producerii de acid lactic.

Regurgitaţia apare când esofagul este suficient de dilatat pentru a reţine o cantitate mare de alimente şi constă din eliminarea de alimente ingerate cu multe ore înainte, nedigerate, amestecate cu o cantitate mare de salivă dar nu cu acid sau bilă Regurgitaţia constituie un element caracteristic acalaziei şi se întâlneşte la 60-90% din pacienţi. Uneori pacienţii o relatează ca „vărsătură" dar anamneza trebuie să scoată în evidenţă absenţa elementelor caracteristice vărsăturii. Poate apare şi noaptea, bolnavii trezindu-se cu perna plină de materialul regurgitat şi ca urmare încearcă să o evite adoptând o poziţie semişezândă. În unele cazuri, pacienţii îşi provoacă regurgitaţia pentru a micşora senzaţia de apăsare toracică.

Sughitul, urmare a stimulării terminaţiilor vagale de către esofagul dilatat, apare de obicei în timpul meselor şi dispare după ce alimentele reuşesc să treacă în stomac sau după regurgitaţie.

Simptomele pulmonare sunt secundare stazei esofagiene, regurgitării şi aspiraţiei în arborele traheo-bronşic; excepţional sunt primele manifestări ale acalaziei cardiei. Se manifestă prin tuse nocturnă asociată cu wheezing şi senzaţie de înecare. Rareori, în caz de dilatare extremă a esofagului poate apărea stridor. Afectarea pulmonară se traduce prin bronşite, pneumonii sau chiar abces pulmonar. Apariţia simptomelor pulmonare mandatează intervenţia chirurgicală.

Scăderea ponderală nu este impresionantă, contrastând cu disfagia. Ea este corelată cu disconfortul toracic, care de obicei cedează odată cu dilatarea esofagului. Scăderea ponderală poate deveni semnificativă după ani de evoluţie, când golirea esofagului este compromisă total şi constituie indicaţie chirurgicală.

Examenul obiectiv este normal în absenţa complicaţiilor pulmonare.

Se poate practica un test simplu, utilizat însă rar, anume măsurarea timpului de ajungere a unui bolus lichid în stomac („splashdown-time"): medicul plasează stetoscopul în regiunea epigastrică după care spune pacientului să înghită un pahar cu apă; se măsoară timpul de la deglutiţie până în momentul în care aude un zgomot accentuat dat de creşterea peristalticii gastrice când apa ajunge în stomac. Valoarea normală este de mai puţin de10 sec., în acalazie fiind mai mare.

Scanned with OKEN Scanner

Explorări diagnostice

Examenul radiologic

Radiografia toracică poate prezenta modificări în cazuri de dilatație extremă a esofagului: lărgirea mediastinului, contur dublu pe dreapta în afara mediastinului, nivel hidroaeric corespunzător treimii medii a esofagului, absența camerei cu aer a stomacului.

La nivelul câmpurilor pulmonare mijlocii se pot observa imagini de condensare determinate de aspirație.

Studiile radioscopice baritate pun în evidență o fază oro-faringiană a deglutiției normală și peristaltică prezentă pe primii câțiva cm ai esofagului, după care bolusul baritat nu poate fi propulsat, eventual este fracționat, „plimbat" în sus și în jos de unde non-peristaltice ineficiente de tip terțiar sau pur și simplu stă în corpul esofagian. SEI nu se relaxează ca răspuns la deglutiție, bolusul trece în cantități mici în stomac sau nu reușește deloc să treacă cardia. Când s-a realizat umplerea esofagului se pot observa diferite grade de dilatație a corpului esofagian și îngustarea simetrică, regulată în regiunea terminală pe 1-4 cm care îmbracă aspect de „cioc de pasăre", aspect considerat caracteristic pentru acalazie (Fig. 4). Când dilatarea este extremă esofagul devine tortuos, semănând cu sigmoidul. La administrarea de nitrit de amil, un relaxant al musculaturii netede, se poate observa relaxarea SEI. Examenul radiologic baritat, deși este o metodă utilă pentru diagnostic, are o sensibilitate doar de 66% în cazurile incipiente cu dilatație esofagiană minimă.

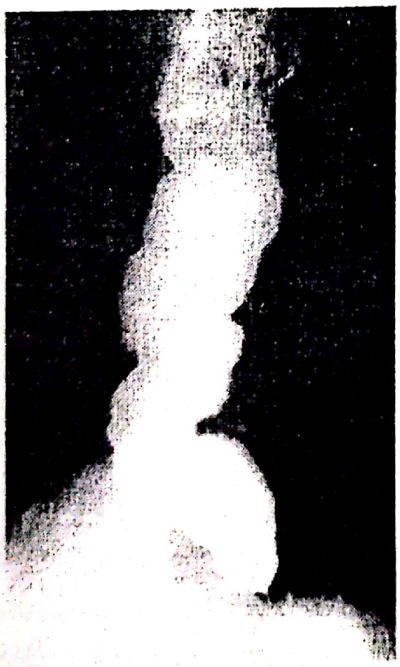


Fig. 4

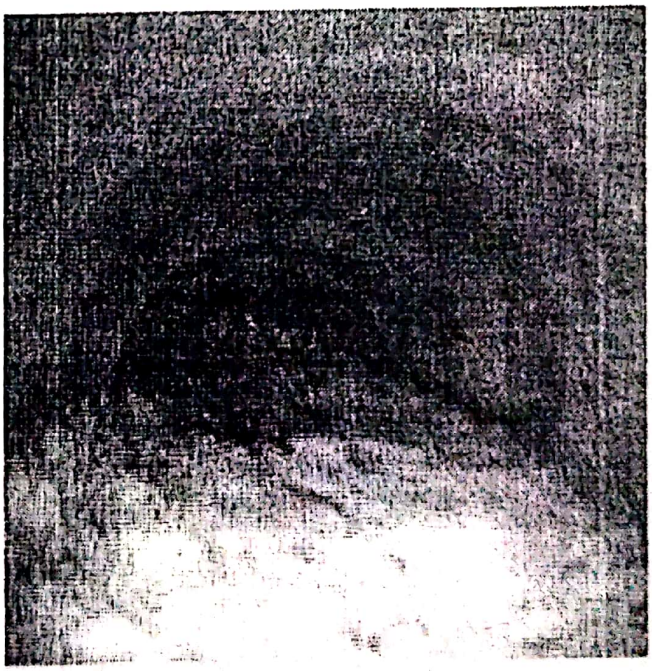


Fig. 5

Aspect radiologic – tranzit baritat (fig. 4) și endoscopic (fig. 5) sugestive pentru acalazia cardiei

Scanned with OKEN Scanner

Endoscopia este o metodă obligatorie de investigație a pacientului cu acalazie, chiar în condițiile unui examen radiologic tipic. La bolnavii cu dilatație importantă, endoscopistul recunoaşte dilatația, prezența lichidelor sau alimentelor restante şi, eventual, modificări de esofagită în cazul unei staze de durată. SEI are aspect contractat, ca un ac de gămălie, dar care poate fi depăşit cu o uşoară insuflație fără probleme (fig. 5).

Manometria esofagiană este explorarea paraclinică de bază în diagnosticul acalaziei. Aspectele cheie ale traseului manometric sunt absența sau insuficienta relaxare a SEI ca răspuns la deglutiție şi absența peristalticii esofagiene normale în regiunea de mușchi neted (fig. 6); alte modificări manometrice ce pot fi identificate în acalazie sunt presiunea de repaus a SEI la limita superioară a normalului, sau mai mare, şi presiunea intraesofagiană de repaus pozitivă. Testele manometrice farmacologice cu mecholyl, bethanecol sau colecistokinină produc la bolnavii cu acalazie creştera pronunțată a presiunii SEI, fără producerea unei peristaltici. Acest fenomen ajută la diferențierea de sclerodermie, unde aspectul manometric este similar în condiții nestimulate dar, în care, substanțele menționate nu produc nici un efect.

Manometria este standardul diagnosticului de acalazie, fiind de neînlocuit mai ales în cazurile în care examenul radiologic nu este tipic.

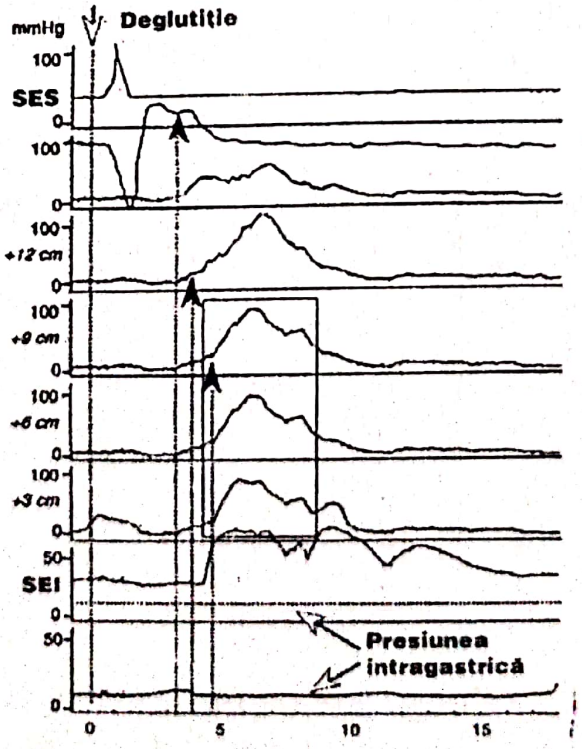


Fig. 6. ***Aspect manometric sugestiv pentru acalizia cardiei***

Scanned with OKEN Scanner

Scintigrafia esofagiană evidenţiază întârzierea transportului bolusului marcat cu un radiotrasor prin esofag până în stomac sau chiar absenţa trecerii acestuia în stomac; nu este necesară pentru diagnostic în cazurile tipice.

SPASMUL DIFUZ ESOFAGIAN

Spasmul difuz esofagian (SDE) se defineşte clinic prin dureri retrosternale, însoţite sau nu de disfagie, cu caracter brusc şi tranzitoriu, radiologic prin contracţii terţiare şi manometric printr-o proporţie mare de unde non-peristaltice. Odată cu dezvoltarea şi răspândirea metodelor de investigaţie manometrică s-au descris numeroase anomalii presionale, cu sau fără oglindire clinică, a căror importanţă în patologie nu este bine definită: *esofagul „spărgător de nuci" („nutcraker"), SEI hipertensiv, tulburări esofagiene nespecifice*. Dacă aceste anomalii trebuie considerate boli depinde de gradul de interferare cu fiziologia esofagului, de simptomele determinate, de anomaliile radiologice şi de presupusa ameliorare a simptomelor în cazul dispariţiei anomaliei.

Tablou clinic

Simptomele care apar în tulburările spastice esofagiene sunt: disfagia, durerea toracică anterioară şi regurgitaţia.

Disfagia apare la 60% din pacienţi, fiind mai bine exprimată la cei cu SDE; ea poate fi atât pentru lichide cât şi pentru solide, uneori legată de anumite alimente, cu caracter intermitent şi de obicei nu destul de importantă pentru a produce scădere ponderală. Rareori, în caz de spasm persistent, poate apărea în timpul alimentaţiei un sindrom de obstrucţie esofagiană care se remite după provocarea de vărsături. Spre deosebire de cazul acalaziei, în SDE disfagia nu este progresivă.

Durerea toracică anterioară apare mai ales în cazul esofagului "nutcraker" şi mai rar la cei cu spasm difuz. Este localizată retrosternal, cu iradiere în spate, umeri, mandibulă şi are o intensitate severă care o face să fie confundată cu cea de tip coronarian. Are caracter intermitent, uneori legat de deglutiţie, durează de la câteva minute la ore. Se ameliorează ca şi cea cardiacă la nitroglicerină şi nifedipină. Mecanismul apariţiei durerii nu este cunoscut, presupunându-se că ischemia, distensia esofagiană şi hipersenzitivitatea viscerală ar putea juca un rol.

Regurgitaţia este mult mai rară în tulburările spastice decât în acalazie.

Pirozisul poate fi întâlnit la circa 20% din pacienţi ca manifestare a refluxului sau din cauza hipersensibilităţii viscerale.

Scanned with OKEN Scanner

Simptome asociate destul de frecvent sunt cele sugestive pentru colon iritabil sau dispepsie funcțională.

3-05-2014

Explorări diagnostice

Explorarea radiologică

Tranzitul baritat cu fluoroscopie (eventual videofluoroscopie) este prima investigație care trebuie recomandată unui pacient cu durere de cauză esofagiană. Ea evidențiază în cazul tulburărilor motorii esofagiene de tip spastic unde non-propulsive, terțiare în regiunea netedă a esofagului, care realizează un aspectat identat al acestuia sau, mai plastic, comparat cu o „buclă" de păr. Uneori, contracțiile sunt foarte puternice realizând o segmentare a bolusului, dând esofagului un aspect de tirbușon („corkscrew esophagus") (Fig 7). Deglutițiile urmate de contracții anormale sunt separate de contracții peristaltice normale. Aspectele radiologice anormale nu se corelează cu simptomele. De reținut, este caracterul intermitent al modificărilor radiologice.

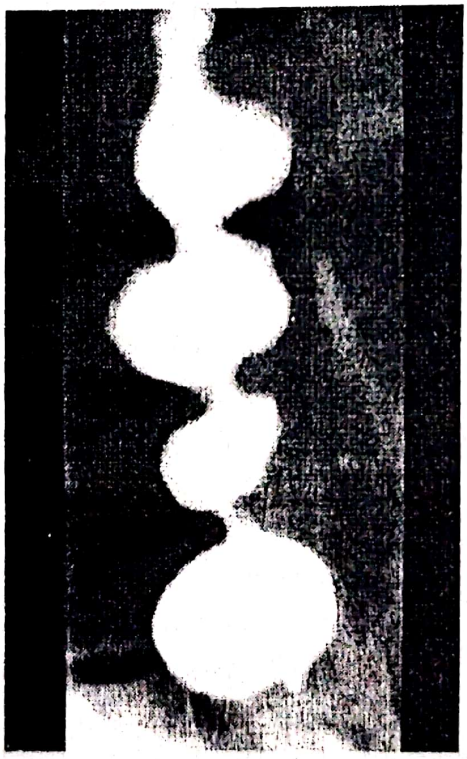


Fig. 7. ***Aspect radiologic sugestiv pentru spasmul difuz esofagian***

Manometria esofagiană identifică modificări în regiunea netedă a esofagului, în special pe ultimii 5-10 cm. Tulburările au caracter tranzitoriu, uneori fiind necesară înregistrarea pentru perioade lungi, eventual efectuarea ambulatorie, pentru 24 ore, a investigației. Mai multe tipuri de anomalii pot fi identificate:

Scanned with OKEN Scanner

1) contracții non-peristaltice, simultane ca răspuns la mai mult de 30% din deglutiții, eventual urmate și de contracții repetitive;
2) anomalii ale parametrilor de durată și amplitudine ale undelor peristaltice (în sensul creșterii);
3) contracții intense, repetitive, asociate cu creșterea presiunii bazale esofagiene ce apar sporadic și se termină de obicei cu o deglutiție.

Primul tip de anomalie apare, cel mai frecvent, în spasmul difuz, nefiind însă obligatoriu pentru diagnostic. Pot fi prezente numai anomalii în sensul creșterii duratei, amplitudinii undelor, frecvente unde multivârf. De remarcat că, o parte din aceste anomalii pot fi întâlnite la pacienți asimptomatici; undele multivârf sunt foarte frecvente la vârstnici. La categoria de tulburare spastică catalogată ca „nutcraker" se observă contracții extrem de ample, de durată prelungită. Dacă investigația manometrică este repetată se pot observa uneori diferite tipuri de anomalii la înregistrări diferite.

PH-metria ambulatorie de lungă durată a indicat o frecvență destul de mare, de aproximativ 40%, a refluxului patologic în cazul tulburărilor spastice, ridicând problema unei cauzalități și orientând tactica terapeutică.

Endoscopia nu evidențiază elemente pozitive pentru diagnostic dar exclude alte cauze de disfagie sau/și durere toracică (cancer esofagian, stricturi benigne, esofagită, ulcer). Endoscopiștii cu mare experiență pot uneori observa un aspect tranzitor de inele etajate în cazul rar al surprinderii unei contracții non-peristaltice (fig. 8).

Fig. 8. ***Aspect endoscopic sugestiv pentru spasmul difuz esofagian***

Scanned with OKEN Scanner

BOALA DE REFLUX GASTRO-ESOFAGIAN

Deşi definirea refluxului gastro-esofagian (RGE) este facilă, constând în trecerea conţinutului gastric în esofag, definirea bolii de reflux gastro-esofagian (BRGE) este dificilă. Refluxul se produce de câteva ori pe oră la orice persoană perfect sănătoasă fără a produce simptome importante şi fără a fi considerat boală. Simptomele, frecvenţa şi persistenţa refluxului, precum şi injuriile la nivelul mucoasei esofagiene delimitează boala de reflux de refluxul fiziologic.

În fiziopatologia refluxului sunt implicaţi următorii factori:

a) factorii ce se constituie în bariera antireflux: bariera presională realizată de SEI; unghiul oblic de implantare al esofagului (unghiul lui His), peristaltica primară şi secundară care acţionează ca mecanism de ''clearence'', saliva ;
b) factorii care favorizează RGE: relaxări tranzitorii ale SEI, presiune de repaus mică a SEI, „clearence" esofagian incompetent şi hernia hiatală.

Alţi factori care contribuie la dezechilibrul dintre factorii pro şi contra reflux sunt creşterea presiunii abdominale prin obezitate extremă, ascită, haine strâmte, tuse, tumori abdominale masive, stenoza pilorică.

Simptomele considerate de fapt diagnostice sunt: pirozisul (senzaţia de arsură retrosternală), odinofagia, disfagia, regurgitaţii acide în faringe, în special noaptea, însoţite de tuse, laringospasm.

Pirozisul este, probabil, cel mai frecvent simptom întâlnit în gastroenterologie; singur pune diagnosticul de BRGE, şi în absenţa disfagiei nu sunt necesare alte investigaţii pentru stabilirea unui plan terapeutic. Este descris de pacienţi ca o durere sau o senzaţie de arsură cu localizare retrosternală şi iradiere ascendentă spre gât. Poate fi însoţită de un gust acru (datorat *regurgitaţiei*) şi sialoree reflexă (i se umple gura de salivă). Descrierea pacientului este uneori acompaniată de o gestică specială care indică iradierea ascendentă. Ocazional, poate fi confundată cu durerea miocardică (din cauza localizării, iradierii şi a gesticii de acompaniament).

Disfagia indică apariţia unei complicaţii de tipul stenozei peptice.

Manifestările extradigestive, în special pulmonare (astm bronşic fără caracter sezonier) sau din sfera O.R.L. (laringită) pot face parte din tabloul clinic al BRGE.

Examenele paraclinice pentru stabilirea prezenţei refluxului (*pH-metrie, motilitate esofagiană, studii radiologice* care pot indica atât RGE cât şi un factor favorizant, hernia hiatală şi scintigrafice speciale), stabilirea relaţiei reflux-simptome (*testul Bernstein*-care constă în instilarea unei substanţe acide 0,1N printr-un cateter plasat intraesofagian, la circa 4 cm

Scanned with OKEN Scanner

deasupra cardiei, reproducând condiţiile de mediu din reflux şi eventual pirozisul) şi evaluarea agresiunii asupra mucoasei esofagiene (endoscopie, *biopsie*, tranzit baritat). *Endoscopia* evaluează răsunetul RGE asupra mucoasei esofagiene (stadializează leziunile datorate refluxului gastro-esofagian.). *Tranzitul baritat* identifică complicaţiile serioase ale refluxului (stricturi, ulcer) dar nu reuşeşte să identifice leziunile minore determinate de acesta.

HERNIA HIATALĂ

Hernia hiatală (HH) este definită ca trecerea permanentă sau intermitentă a unei porţiuni a stomacului, prin hiatusul diafragmatic, deasupra joncţiunii eso-gastrice, în torace.

HH sunt clasificate folosind criterii anatomice în două mari tipuri: axiale şi paraesofagiene (Fig. 9). Asocierea celor două tipuri poate fi încadrat într-un al treilea tip, HH mixtă.

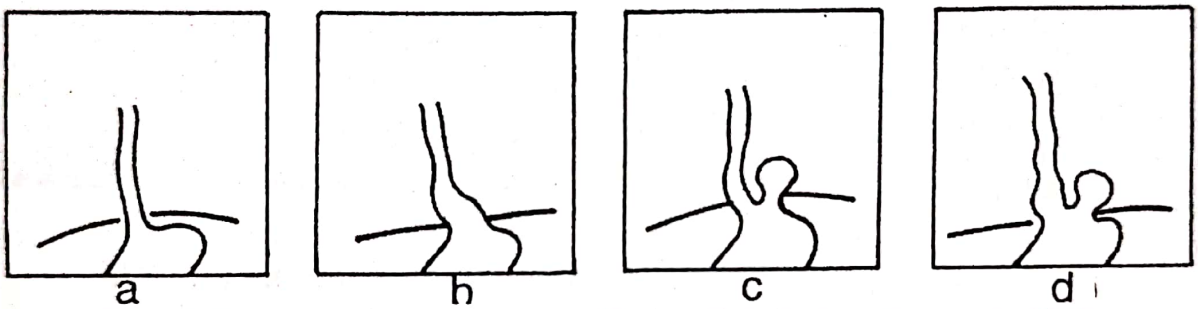


Fig. 9 ***Reprezentarea schematică a diferitelor tipuri de HH***
(a – normal, b – HH prin alunecare, c – HH prin rostogolire, d – HH mixtă)

HH axială (prin alunecare) este cel mai frecvent tip de HH; ea este determinată de obicei de lărgirea hiatusului esofagian care permite alunecarea cardiei în torace prin orificiul lărgit. Simptomele caracteristice sunt legate de refluxul gastro-esofagian.

HH paraesofagiene, sau prin rostogolire, sunt caracterizate printr-o joncţiune gastro-esofagiană situată normal, dar marea tuberozitate gastrică rulează prin hiatus, lateral de esofag, în torace.

Tipul mixt asociază caracteristicele primelor două.

Etiopatogeneză. Factorii favorizanţi: hiatus esofagian larg, esofag scurt (congenital sau câştigat), vârsta înaintată. Factorul declanşator al HH este obişnuit reprezentat de creşterea presiunii intra-abdominale secundară obezităţii, sarcinii, tumorilor abdominale, ascitei voluminoase.

Simptomele. În HH prin alunecare simptomele caracteristice sunt legate de refluxul gastro-esofagian. În HH prin rostogolire simptomele pot fi

Scanned with OKEN Scanner

legate de compresiunea exercitată de hiatusul diafragmatic asupra stomacului: durere apărută sau agravată de aplecarea pacientului (mai ales în poziția adoptată când se încheie la șnurul de la pantofi-semnul șnurului), simptome datorate încarcerării herniei.

Diagnosticul este ușor utilizând examenele radiologice (tranzit baritat) cu utilizarea mai multor poziții (Trendelenburg) și a diverselor manevre ce cresc presiunea intra-abdominală (Valsalva, tuse etc.) care indică prezența deasupra diafragmului a unei porțiuni a stomacului (fig. 10).

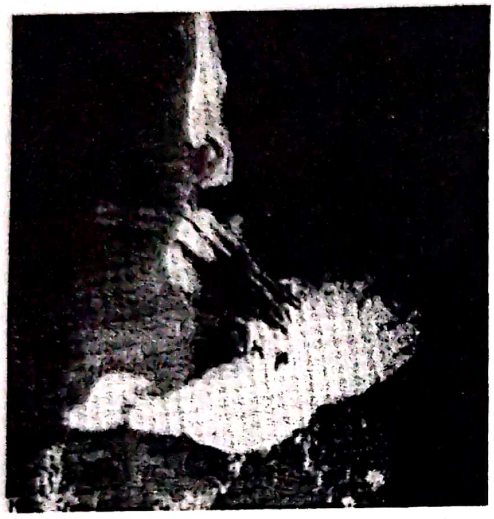


Fig. 10

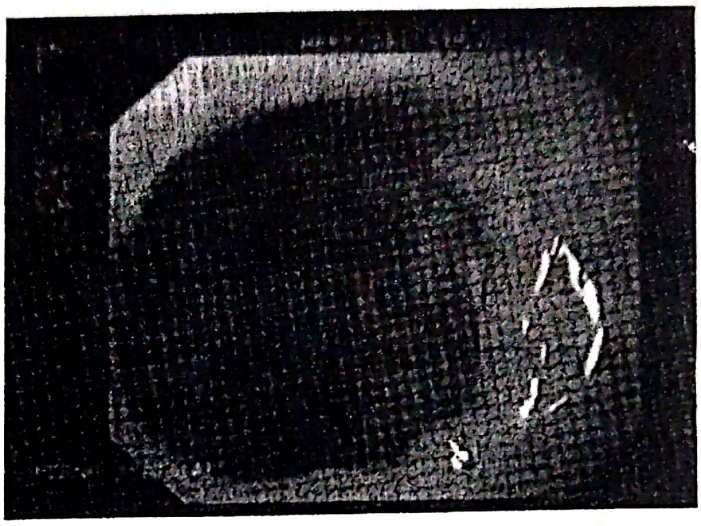


Fig. 11

Aspect radiologic și endoscopic sugestiv pentru HH

Endoscopia este indicată nu pentru diagnosticul HH ca atare, cât mai ales al complicațiilor RGE favorizat de aceasta: esofagite, ulcere în punga herniară, stenoze esofagiene etc. (fig. 11).

ESOFAGITELE

Termenul de esofagită descrie o inflamație acută sau cronică a mucoasei esofagiene.

Esofagita acută postcaustică

Etiologie Este rezultatul ingestiei accidentale sau cu intenție suicidară a unor substanțe corozive, caustice. Acestea pot fi alcali (sodă, KOH, NaOH, produse de albire), care dizolvă țesuturile prin producerea

Scanned with OKEN Scanner

legate de compresiunea exercitată de hiatusul diafragmatic asupra stomacului: durere apărută sau agravată de aplecarea pacientului (mai ales în poziția adoptată când se încheie la șnurul de la pantofi-semnul șnurului), simptome datorate încarcerării herniei.

Diagnosticul este ușor utilizând examenele radiologice (tranzit baritat) cu utilizarea mai multor poziții (Trendelenburg) și a diverselor manevre ce cresc presiunea intra-abdominală (Valsalva, tuse etc.) care indică prezența deasupra diafragmului a unei porțiuni a stomacului (fig. 10).

Fig. 10

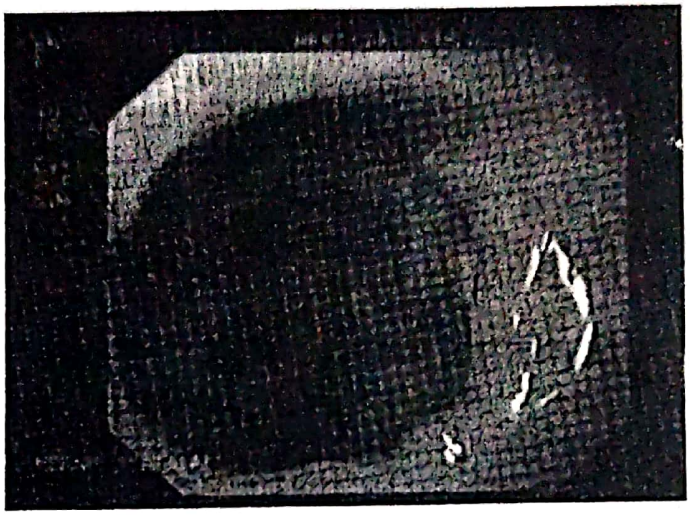


Fig. 11

Aspect radiologic și endoscopic sugestiv pentru HH

Endoscopia este indicată nu pentru diagnosticul HH ca atare, cât mai ales al complicațiilor RGE favorizat de aceasta: esofagite, ulcere în punga herniară, stenoze esofagiene etc. (fig. 11).

ESOFAGITELE

Termenul de esofagită descrie o inflamație acută sau cronică a mucoasei esofagiene.

Esofagita acută postcaustică

Etiologie Este rezultatul ingestiei accidentale sau cu intenție suicidară a unor substanțe corozive, caustice. Acestea pot fi alcali (sodă, KOH, NaOH, produse de albire), care dizolvă țesuturile prin producerea

Scanned with OKEN Scanner

unei necroze de lichefiere (afectează esofagul şi mai puţin stomacul), fie acizi (apă tare, HCl), care produc necroză de coagulare, ce este oarecum autolimitată (afectează în special stomacul).

După ingestie, bolnavul poate fi paucisimptomatic sau să prezinte dureri toracice şi abdominale intense, sfâşietoare accentuate de deglutiţie, paloare, febră, odinofagie, sialoree, dispnee (prin edem al laringelui), uneori şoc. Examenul oro-faringelui poate orienta diagnosticul (evidenţiază leziuni ulcero-necrotice ale mucoasei bucale) dar nu are valoare predictivă pentru leziunile eso-gastrice.

Explorare paraclinică Pentru a orienta corect tratamentul se recomandă evaluarea precoce endoscopică (fig. 12), dacă nu sunt contraindicaţii şi anume, necroză faringiană extinsă, insuficienţă respiratorie. Examenul radiologic, efectuat la distanţă de episodul acut, evidenţiază eventuala prezenţă a stenozelor cicatriciale.

Fig. 12. ***Aspect endoscopic sugestiv pentru stenoză esofagiană benignă***

Esofagita peptică

Este consecinţa BRGE, iar simptomatologia este identică cu a acesteia (pirozis, regurgitaţii). Diagnosticul este endoscopic, care evidenţiază ulceraţii de diverse extinderi localizate la nivelul treimii inferioare a esofagului, începând imediat de la nivelul liniei Z.

Scanned with OKEN Scanner

JCS - joncțiunea scuamo-cilindrică

ESOFAGUL BARRETT (Metaplazia de tip Barrett)

Metaplazia de tip Barrett definește prezența în esofagul distal, la mai mult de 1cm de marginea proximală a pliurilor de pe marea curbură gastrică, a epiteliului de tip cilindric specializat (atestat prin prezența celulelor caliciforme).

Cea mai acceptată teorie, ce explică apariția metaplaziei de tip Barrett, ar fi aceea care presupune că agresiunea acidă cronică produce leziuni ale epiteliului scuamos esofagian, care pe parcurs se descuamează și este înlocuit cu epiteliu de tip cilindric gastric, mai rezistent la acid și care poate acționa ca un mecanism de adaptare la condițiile improprii pentru epiteliul esofagian normal. JSC urcă astfel proximal în esofag, uneori până în regiunea sa medie. Importanța acestui sindrom rezidă din riscul pe care îl presupune pentru displazie și adenocarcinom. Se consideră că pacienții cu sindrom Barrett au un risc de peste 100 de ori mai mare de a dezvolta adenocarcinom esofagian decât populația generală.

Adenocarcinomul esofagian este considerat în general ca o complicație a refluxului și etapă evolutivă a displaziei apărute pe metaplazie Barrett.

STENOZELE ESOFAGIENE

Stenozele esofagiene pot fi definite ca o îngustare fixă și permanentă a lumenului esofagian, obișnuit secundară unui proces inflamator sau neoplazic.

STENOZELE BENIGNE

Etiologie. Cauzele stenozelor esofagiene benigne sunt multiple și diverse (tabel II); în Europa Occidentală și SUA predomină stricturile secundare bolii de reflux gastro-esofagian, pe când în țările în curs de dezvoltare cele postcaustice se situează pe primul loc.

Tablou clinic

Anamneza este utilă, identificând un context sugestiv: istoric de pirozis, ingestie voluntară sau involuntară de substanțe caustice etc.

Disfagia este simptomul principal; la început intermitentă, pentru alimente solide (particular pentru carne și pâine), devine permanentă și progresivă (pe măsură ce lumenul esofagian se îngustează) afectând

Scanned with OKEN Scanner

semisolidele şi în final lichidele, limitând viaţa socială a bolnavului care nu-şi mai poate înghiţi propriile secreţii, iar alimentaţia din cea mai sigură plăcere devine un calvar.

Stenozele devin simptomatice când lumenul esofagian este mai mic de 13 mm.

Diagnostic. Examenul radiologic (fig. 13) identifică stenoza descriind geografia acesteia (localizare, întindere, regularitate). Endoscopia asociată cu biopsie sau/şi citologie confirmă diagnosticul prin vizualizarea directă a stenozei, pe toată lungimea ei sau în cazul stenozelor strânse doar capătul proximal. Histologia confirmă caracterul benign al stenozei.

Fig. 13. ***Aspecte radiologice sugestive pentru stenoze esofagiene benigne***

Evoluţie. Complicaţii. Prognostic. Evoluţia, în funcţie de agentul etiologic, este obişnuit lentă, pe o perioadă lungă (luni, ani), cu instalarea stării de denutriţie şi riscul malignizării în unele dintre ele (de ex. strictura postcaustică). Prognosticul este în funcţie de aspectul cauzal, fiind în general bun sub tratament.

Scanned with OKEN Scanner

Tabel II. ***Etiologia stenozelor esofagiene benigne***

Boala de reflux gastroesofagian	• stenoza peptică • stenoza din esofagul Barrett • sondă naso-gastrică • hyperemesis gravidarum
Leziuni determinate de substanțe corozive	• stenoza postcaustică
Medicamente	• clorură de potasiu • tetraciclină • antiinflamatorii nonsteroidiene • săruri de fier • chinidină
Radioterapie convențională sau endocavitară	• stenoza radică
Trauma fizică directă	• corp străin • alimente prea reci sau prea fierbinți
Afecțiuni esofagiene primare sau secundare	• inel Schatzki • membrane (Plummer-Vinson) • tuberculoză • candidoză • boală Crohn • infecții virale
Boli autoimune	• sclerodermie • artrită reumatoidă
Intervenții chirurgicale sau endoscopice	• postgastrectomie, postesofagectomie, postmiotomie Heller • post-dilatare pneumatică în acalazie • postscleroterapie

CANCERUL ESOFAGIAN

Tumorile esofagiene se manifestă clinic prin disfagie pentru solide și apoi pentru lichide care evoluează rapid în cazul tumorilor maligne. Debutul poate fi insidios, sau brusc când se impactează un corp străin alimentar deasupra unei leziuni până atunci asimptomatică. Disfagia este greu de cuantificat datorită diferenței de obiceiuri alimentare, masticație și adaptării uneori inconștientă a acestora la modificarea de lumen. Hemoragia digestivă (secundară necrozării tumorii) de obicei cronică, neglijată poate determina

Scanned with OKEN Scanner

anemie feriprivă; anorexia, scăderea ponderală rapidă şi durerea cu iradiere în spate, gât, umeri sunt apanajul formelor avansate. În stadiile precoce, simptomele lipsesc sau sunt vagi: conştientizarea trecerii alimentului prin esofag, otalgie unilaterală, durere în zona jugulară, disfagie paradoxală pentru lichide datorată tulburărilor motorii supradiacente leziunii.

Cel mai frecvent cancer esofagian, care are în unele zone de pe glob caracter endemic (Iran, China), iar în altele înregistrează o creştere (în Statele Unite la populaţia de culoare) este *cancerul scuamos*. Afectează mai frecvent bărbaţii peste 50 ani, alcoolici şi fumători; leziunea este situată în esofagul mediu sau inferior. Diagnosticul este endoscopic, prin evidenţierea mai multor tipuri de leziuni: tumoră polipoidă, vegetantă, verucoasă (în cele bine diferenţiate), ulcerată sau infiltrativă sau o combinaţie a acestor aspecte. Diagnosticul trebuie confirmat prin examen histologic.

Ca în orice tip de cancer digestiv, simptomele sunt tardive şi diagnosticul se pune de regulă în stadiu avansat, incurabil. Singura şansă de diagnostic precoce este de a identifica condiţiile premaligne, definite ca acele situaţii anormale care creează un mediu ce favorizează dezvoltarea cancerului. Pentru cancerul scuamos esofagian se descriu următoarele condiţii cu risc, pe care o anamneză atentă trebuie să le identifice:

a) anemia feriprivă cu sindrom Plumer-Vinson – se însoţeşte de risc de 15%;

b) tiloza-o afecţiune autosomal dominantă, caracterizată prin hiperkeratoză plantară şi palmară şi un risc de 37% de cancer scuamos;

c) leziunile caustice esofagiene mai vechi de 20 ani, cu leziuni cicatriciale extinse asociază un risc de 0,8-5%;

d) acalazia cardiei este citată de unii autori că ar avea un risc crescut pentru cancer scuamos dezvoltat de obicei în regiunea medie esofagiană; riscul este considerat minor şi nu se recomandă supravegherea afecţiuni;

e) antecedente de malignitate în regiunea capului şi gâtului;

f) scleroterapia, dilatarea stenozelor esofagiene.

Adenocarcinomul esofagian este tumora malignă care se dezvoltă din epiteliu de tip glandular (celule din glandele mucoase ale submucoasei sau din epiteliu metaplastic de tip Barrett). Acest tip de cancer esofagian a înregistrat o creştere îngrijorătoare a incidenţei, de până la 9 ori, în ultimul deceniu, în unele ţări industrializate (Statele Unite, Norvegia, Danemarca), creştere care nu poate fi explicată de îmbunătăţirea metodelor de diagnostic. Este mai frecvent în esofagul inferior; diagnosticul este uneori dificil, în sensul că nu se poate întotdeauna exclude un cancer gastric cu invazie esofagiană. În absenţa esofagului Barrett, se admite că adenocarcinomul este esofagian când este înconjurat pe toate laturile de epiteliu scuamos.

Condiţii premaligne Esofagul Barrett este recunoscut ca principala şi aparent singura condiţie premalignă pentru adenocarcinomul esofagian.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul, indiferent de forma histologică, se stabilește pe baza *endoscopiei*, prin evidențierea mai multor tipuri de leziuni: tumoră polipoidă, vegetantă, verucoasă (în cele bine diferențiate), ulcerată sau infiltrativă sau o combinație a acestor aspecte (fig. 14 a, b). Diagnosticul trebuie confirmat prin *examen histologic*.

Examenul radiologic baritat poate evidenția aspect de stenoză excentrică, cu contur neregulat, pereți rigizi (fig. 15 a, b, c).

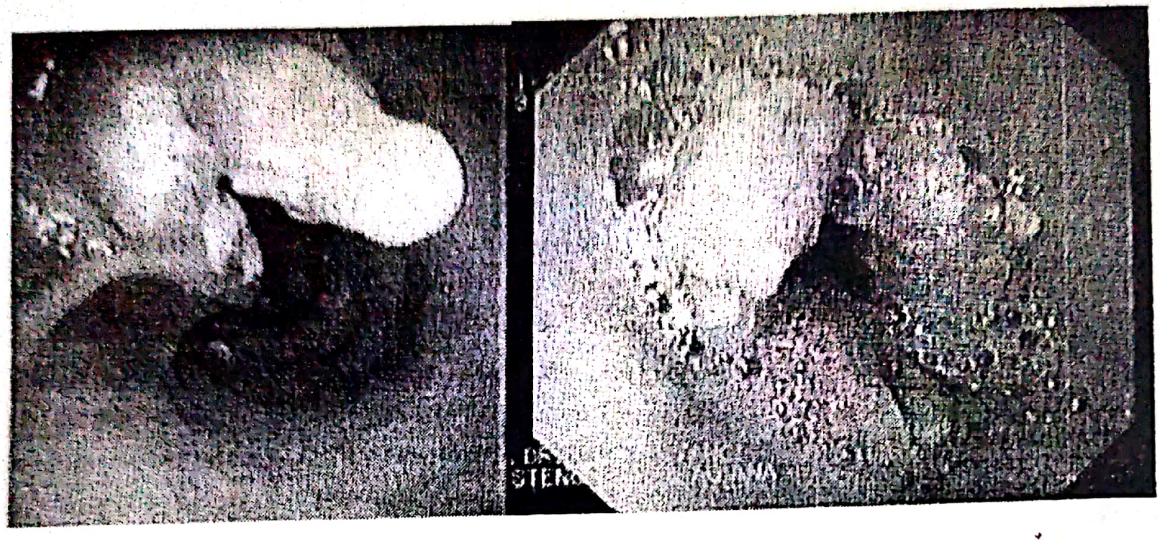


Fig 14 a, b

Aspect endoscopic sugestiv pentru cancer esofagian

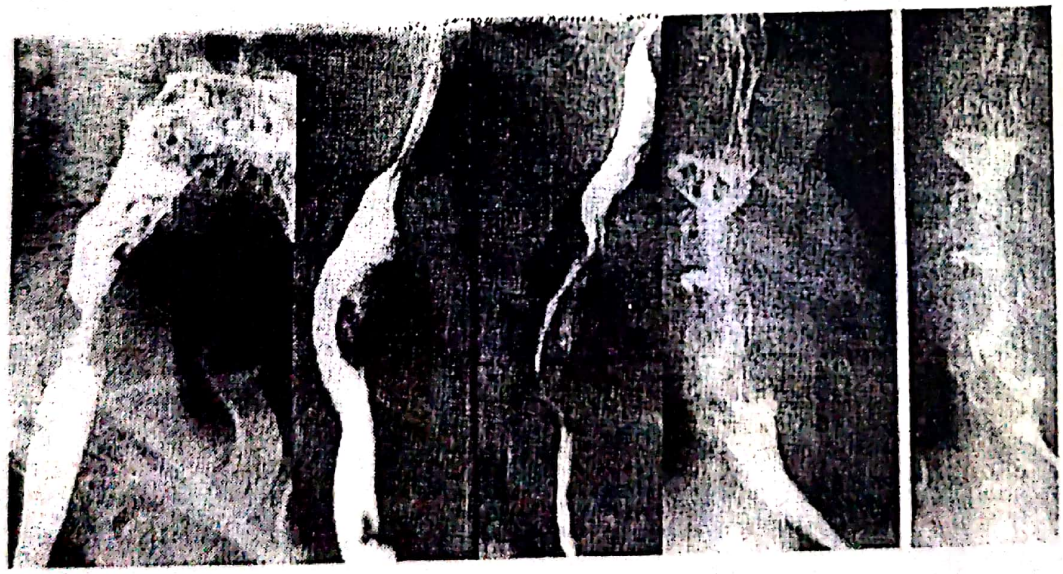


Fig. 15 a, b, c

Tranzit baritat esofagian: a – stenoză esofagiană probabil malignă
b – compresiune extrinsecă la nivelul esofagului
c – aspect tipic pentru stenoză esofagiană malignă

Scanned with OKEN Scanner

DIVERTICULII ESOFAGIENI

Diverticulii sunt definiți generic ca niște cavități dezvoltate din peretele esofagian, conținând toate straturile specifice acestui perete (diverticuli adevărați) sau hernieri ale mucoasei printr-un defect al stratului muscular al peretelui (pseudodiverticuli), constituindu-se în adevărate pungi comunicante cu lumenul esofagului în care se poate acumula reziduu.

După localizare, diverticulii esofagieni sunt: superiori (Zenker), medio-esofagieni și epifrenici(imediat deasupra stomacului).

Diverticulul Zenker este situat imediat deasupra sfincterului esofagian superior (mușchiului cricofaringian) având o direcție posterioară.

Simptomele determinate de diverticulii Zenker de mari dimensiuni sunt: regurgitații după mese însoțite uneori de aspirație, tuse, prezența unor sunete ca niște garguimente la nivelul gâtului, disconfort în zona cervicală, rareori disfagie. Diagnosticul se precizează prin examen radiologic (fig. 16). Endoscopia nu este indicată.

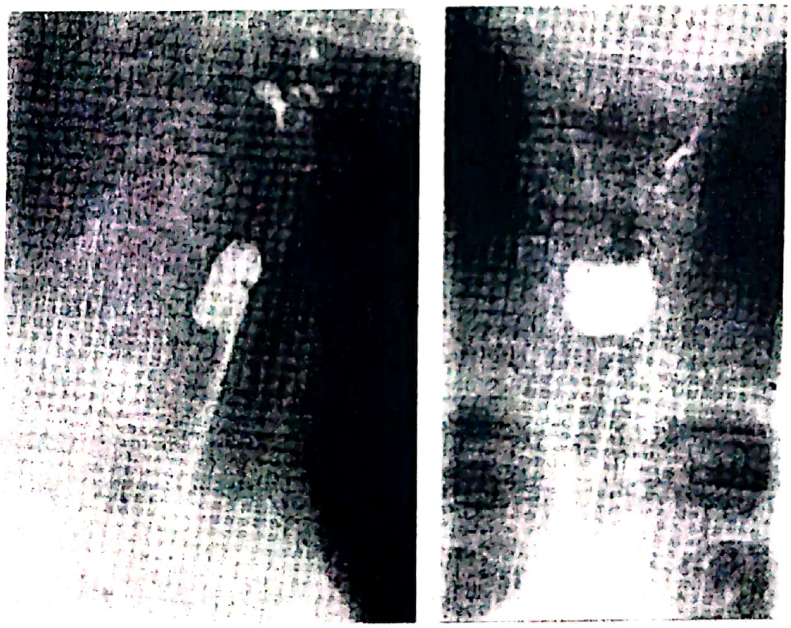


Fig. 16- ***Aspect radiologic-tranzit baritat sugestiv pentru diverticulul Zenker***

Diverticulii medio-esofagieni (parabronșici) sunt în general asimptomatici, pot fi unici sau multipli și pot fi însoțiți de tulburări motorii esofagiene. Cauza lor este neclară. Unii autori îi consideră diverticuli de tracțiune, fiind consecința acțiunii proceselor inflamatorii de vecinătate asupra peretelui (cel mai frecvent adenopatii tuberculoase) (fig. 17).

Scanned with OKEN Scanner

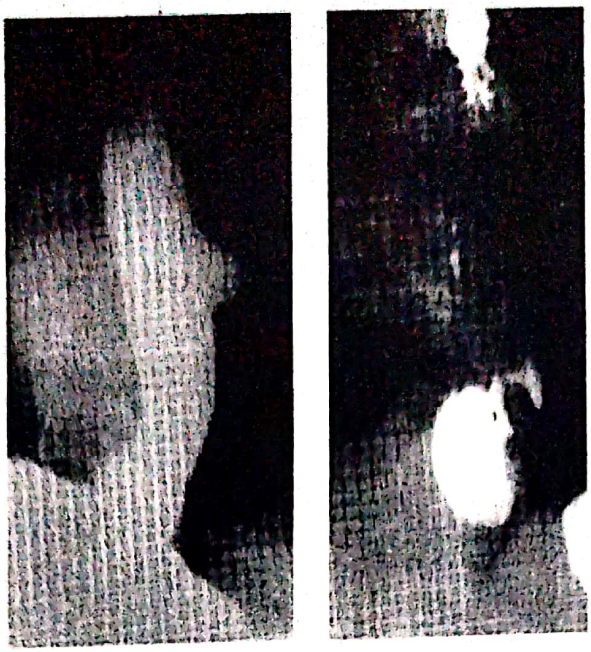


Fig. 17 Fig. 18

Aspect radiologic-tranzit baritat sugestiv pentru diverticul medioesofagian (fig. 17) și epifrenic (fig. 18)

Diverticulii epifrenici, unici sau multipli, sunt frecvent asociați cu tulburări motorii esofagiene (spasm difuz, acalazie) și au fost descriși în special la sexul masculin, la tineri, asociind și o agregare familială; simptomele prezente sunt (determinate uneori mai mult de disfuncția motorie): disfagie, durere, eructații. Metoda standard de diagnostic este tranzitul baritat (fig. 18). Endoscopia recunoaște cu ușurință aceste leziuni care uneori pot fi un inconvenient tehnic.

Scanned with OKEN Scanner

11.03.2014 J R 11.04.2014 J

CAPITOLUL III

SEMIOLOGIA ABDOMENULUI

PARTICULARITĂȚI ALE ANAMNEZEI

Organele abdominale sunt destul de puțin abordabile examenului fizic. Acestea sunt ascunse în cavitatea abdominală și, parțial, în cea toracică, permițându-ne să le intuim funcția și mai ales disfuncțiile în primul rând cu ajutorul anamnezei. Poate nici un alt sistem nu necesită mai multă dedicație, timp, răbdare și sistematizare decât cel digestiv. Cu cât o anamneză este mai minuțioasă, cu atât diagnosticul clinic este mai precis și investigațiile paraclinice sunt indicate într-un mod mai logic și mai țintit. Regulile anamnezei sunt aceleași ca la orice alt sistem. Reamintesc câteva aspecte generale:

- nu uita că, la primul contact cu pacientul, acesta deține mult mai multe informații asupra bolii sale decât medicul;
- trebuie să încerci să fii cât mai politicos, atent, interesat de tot ce-ți spune pacientul (chiar dacă ai fost de gardă și nu ai dormit toată noaptea) și să-l faci să se simtă confortabil în a-ți spune orice, neuitând nici o clipă că simptomele pot fi jenante, iar pacientul poate să aibă tendința de a le ascunde;
- menține contactul vizual cu pacientul deoarece vei putea observa gradul de trăire a simptomatologiei, gesturile care însoțesc povestirea și care furnizează, de asemenea, chei diagnostice (tremurături, agitație etc).
- privește în timpul anamnezei modul de îmbrăcare al pacientului (dacă hainele i-au rămas largi), ceea ce înconjoară patul sau ceea ce se poate observa în bagajul pacientului (de exemplu, medicamente care pot explica simptomele).
- nu uitați că anamneza este începutul tratamentului sau măcar baza pe care vor acționa medicamentele și această bază trebuie să fie încrederea care se construiește destul de dificil.

Scanned with OKEN Scanner

SIMPTOME FUNCȚIONALE

DUREREA ABDOMINALĂ

Durerea abdominală este poate cel mai important și, cu siguranță, cel mai frecvent simptom din patologia digestivă. Se poate manifesta cu diverse nuanțe, de la o durere *acută*, ca o crampă, îmbrăcând aspectul clinic de *colică* la o durere *cronică*, sâcâitoare de intensitate mică, dar care poate dura chiar ani.

Cauzele durerii abdominale sunt numeroase și variate (tabel III), iar originea ei este multiplă. În principal poate fi:

1) viscerală este datorată inflamației, perforației, tracțiunii organelor musculare cavitare (stomac, intestin, veziculă biliară, căi biliare, ureter, uter) și este localizată în general pe linia mediană, în epigastru (pentru durerea hepato-colecistică, gastrică, esofag inferior, bulb duodenal), în mezogastru (pentru durerea de intestin subțire, colon ascendent și primele două treimi din cel transvers) și în hipogastru (pentru ultima treime a colonului transvers, colon descendent, sigmoid, rect), iradiind uneori în arii situate la distanță și fiind însoțită de simptome viscerale (anorexie, greață, paloare, transpirații). Un tip specific de durere viscerală este colica cauzată de contracția excesivă și continuă a musculaturii netede a unui viscer. Semnifică obstrucția unui organ cavitar (intestin, veziculă biliară, coledoc etc.) și evoluează, de obicei, în crize recurente, în care durerea are un caracter *crescendo* după care dispare. În cazul organelor mici (colecist) durerea poate fi continuă. Mișcarea nu agravează durerea când peritoneul parietal nu este afectat. În situația în care *peritoneul parietal* este lezat (în perforația unui organ, prin produșii chimici sau bacterieni care pătrund în cavitatea peritoneală), durerea este bine localizată, la nivelul ariei afectate, dar este agravată de orice mișcare ce ar putea mobiliza sau tracționa peritoneul, astfel că bolnavul stă cât poate mai nemișcat (aproape nu respiră). Palparea este extrem de dureroasă, producând contracția musculară (apărarea sau contractura); după comprimare, decomprimarea bruscă accentuează durerea (manevra Blumberg pozitivă).

2) *vasculară* (infarcte intestinale, angina mezenterică) - este produsă în cadrul ischemiei intestinului datorată aterosclerozei și se manifestă prin dureri intense periombilicale cu apariție după mese fiind însoțită de anorexie și scădere ponderală.

Scanned with OKEN Scanner

3) parietală - este datorată afecțiunilor coloanei și nervilor rahidieni, fiind de regulă agravată de mișcare.

4) centrală (tabes, tumori cerebrale).

5) extra-abdominală (iradiată din regiuni extra-abdominale sau de cauză extra-abdominală) - este de mai multe tipuri:

- reflectată de la nivelul toracelui: pleurezie diafragmatică, pneumonie bazală, infarct miocardic, angina pectorală, pericardita acută;
- determinată de boli metabolice sau cu răsunet sistemic: diabet zaharat decompensat (acidoza diabetică), uremie, porfirie acută intermitentă, tetanie, boala Addison, hipersensibilitatea la alimente, intoxicații exogene (medicamente, Pb, venin de insecte, șerpi).

Caracteristicile durerii abdominale

Durerea abdominală necesită o anamneză foarte precisă, toate caracterele sale trebuind specificate (se spune că dacă pacientul prezintă o durere abdominală, pentru descrierea acesteia trebuie să redactezi cel puțin jumătate de pagină). Se folosesc mai multe tipuri de întrebări pentru a specifica toate aspectele:

1) *Localizare, iradiere.* Unde este durerea? Unde iradiază (simțiți durerea și în altă parte)? Și-a schimbat locul după debut?

Localizarea și iradierea pot fi suficient de exacte pentru a sugera substratul durerii (tabel IV), dar aceasta poate fi și generalizată, simțită de pacient în tot abdomenul (perforația unui organ cavitar) sau se poate muta (de exemplu, în apendicita acută de la nivel ombilical se plimbă la nivelul fosei iliace drepte după 1-3 ore sau în anevrismul disecant de aortă de la nivelul toracelui inferior la nivel abdominal).

Iradierea poate furniza chei diagnostice: durerea iradiată în umărul drept sugerează o leziune a colecistului, iar cea la nivelul organelor genitale externe o colică renală (sau atunci când este pe partea dreaptă, o apendicită).

2) *Debut, circumstanțe de apariție.* A început brusc? Ce făceați când a început? Ați observat ce o determină? Ați mai avut o astfel de durere? Este recurentă?

Notați momentul exact al debutului. O durere acută care trezește pacientul din somn este asociată cu perforația sau torsiunea unui organ abdominal. Caracterul supra-acut care determină uneori chiar pierderea cunoștinței este comun durerii din ruptura trompei dintr-o sarcină extrauterină, ulcerului perforat.

Scanned with OKEN Scanner

12.03.2014

3) *Durata. Cât timp durează?* Minute, ore (în colici), zile, săptămâni (în perioadele dureroase ulceroase), continuă de ani (colon iritabil)?

4) *Intensitatea.* O colică este în general foarte intensă; perforația unui organ este însoțită de durere extrem de intensă care poate determina chiar pierderea cunoștinței. Durerea din colonul iritabil este în general sâcâitoare, dar nu de intensitate mare. Cancerul în faze precoce nu se însoțește de durere intensă, dar determină astfel de simptome în stadiile tardive.

5) *Caracterul durerii. Puteți descrie durerea?* Durere ca o arsură (reflux gastro-esofagian, ulcer), durere ca un pumnal (ulcer perforat), crampă (orice colică), foame dureroasă (ulcer duodenal), greutate, disconfort (dispepsie, colon iritabil).

6) *Există un timp preferențial, poate un ritm de apariție? Alte circumstanțe de apariție?*

Durerea cu apariție imediată după mese este legată de gastrite, cea care apare la 1- 2 ore este cauzată de ulcer gastric, la 3 - 4 ore după masă este apanajul ulcerului de canal piloric și la 5 - 6 ore a celui duodenal. Apariția preferențială în timpul primăverii și toamnei este clasic asociată cu ulcerul duodenal. Durerea produsă imediat după alimentație poate fi determinată de angina intestinală; după anumite alimente, în special grăsimi (colecistokinetice) sugerează durerea colecistică, durerea nocturnă este apanajul ulcerului duodenal.

7) *Care sunt factorii care ameliorează durerea?*

Ingestia de alimente, alcalinele (bicarbonatul, dicarbocalm) ameliorează durerea ulceroasă. Defecația ameliorează durerea în colonul iritabil. Vărsătura ameliorează durerea în ulcerul gastric.

8) *Există simptome de însoțire?* Grețurile, vărsăturile, hematemeza orientează spre tractul digestiv superior iar diareea, constipația, alternanța dintre acestea, rectoragiile atrag atenția asupra tractului digestiv inferior.

9) *A folosit vreun tratament prescris sau nu de medic și ce efect a avut?*

Răspunsul unui tratament de probă poate fi folosit în algoritmul diagnostic al unei dureri (răspunsul bun la inhibitorii secreției acide poate fi util pentru diagnosticul refluxului gastro-esofagian).

10) *Ați mai dori să adăugați vreun aspect la cele ce deja ați spus despre simptom, chiar dacă considerați că ar fi neimportant, banal sau jenant?* Această întrebare, deseori, ne furnizează răspunsuri care orientează diagnosticul.

Scanned with OKEN Scanner

Tabel III. *Cauzele durerii abdominale*

I DUREREA ABDOMINALĂ ACUTĂ

A. Cauze frecvente:

1. Gastro-intestinală: ulcerul gastric sau duodenal perforat, apendicita acută, toxiinfecțiile alimentare, ocluzia intestinală, infarctul intestinal.
2. Hepato-biliare: colecistita acută, colica biliară.
3. Pancreatice: pancreatita acută.
4. Alte cauze: colica nefretică, salpingita acută, sarcina extrauterină ruptă.

B. Cauze mai rare:

1. Digestive: peritonita primitivă, parazitozele intestinale, infarctul splenic, hepatita virală.
2. Genito-urinare: infarctul renal, torsiunea testiculară.
3. Nervoase: tabes dorsalis, zona zoster.
4. Metabolice: diabet zaharat (precoma), hiperlipemia esențială, hemocromatoza, porfiria acută intermitentă, intoxicația cu Pb., crizele hemolitice din sferocitoza ereditară.
5. Vasculare: anevrismul disecant de aorta.
6. Durere iradiată: infarctul de miocard, pneumonia, radiculita.

II. DUREREA ABDOMINALĂ CRONICĂ INTERMITENTĂ

1. Cauze digestive: refluxul gastro-esofagian, ulcerul gastric și duodenal, angiocolecistopatiile cronice, apendicita cronică, gastritele și duodenitele, boala Crohn, tumorile maligne (colon, ficat, etc.), diverticul Meckel, pancreatita cronică, angina abdominală.
2. Alte cauze: infecțiile peretelui abdominal, periarterita nodoasă, spondiloza și tumorile coloanei vertebrale, sindrom nevrotic.

Scanned with OKEN Scanner

Tabel IV. ***Caracteristicile durerii în principalele afecțiuni digestive***

Boală; durere	Localizare	Iradiere	Caracter	Factori agravanți sau precipitanți	Simptome de însoțire	Semn fizic major	Factori de amelio-rare	Test diagnostic
Ulcer duodenal	Epigastru	Posterior spre coloană (în penetrație)	Arsură Foame dureroasă	Postprandial	Greață, vărsături		Alcaline, alimente	Endoscopie Tranzit baritat
Pancreatita acută	Epigastru și hipocondru stâng	Spate	Severă, constantă	Masă bogată în grăsimi, alcool	Greață, vărsături	Tahicardie, șoc, apărare, semnul Grey Turner, Cullen	Poziția aplecat înainte	Amilazemia, amilazuria
Colecistita acută	Hipocondru drept, epigastru	Scapula dreaptă Umărul drept	Colică inițial, apoi constantă	Grăsimi	Greață, vărsături, febră	Sensibilitate Icter, Murphy+	Anti spastice	ecografie
Apendicita acută	Inițial periombilical, apoi fosa iliacă dreaptă	Organe genitale externe	Inițial medie apoi severă	Mișcare, extensia coapsei	Greață, vărsături anorexie	Febră, apărare	Flexia coapsei drepte	clinic
Colică renală	Lombă	Anterior spre fosa iliacă, organe genitale externe	Foarte intensă, colicativă	Trepidații	Greață, vărsături Pola-kiurie	Hematurie		Rx Ecografie
Ocluzie intestinală	Colon-hipogastru Intestin-periombilical		Colică	Alimente, alcool	Constipație, apoi vărsături-colon Vărsături apoi constipație-intestin subțire	Distensie abdominală Ampulă rectală goală		Rx-nivele hidro-aerice
Ulcer perforat	Epigastru	Umăr, tot abdomenul	Pumnal	Mișcare	Greață, vărsături	Febră, tahicardie, șoc, contractură	Poziție nemișcată	Rx-aer sub diafragm
Sarcină extra-uterină ruptă	Abdomen inferior		Acută, severă	Mișcare	Lipotimie	Tahicardie, hipotensiune, șoc, apărare	Poziție nemișcată	Test sarcină ecografie
Anevrism rupt	Abdomen, linie mediană	Spate	Moderată		Hipotensiune, oligurie	Masă pulsatilă, șoc		Rx Eografie angiografie

Scanned with OKEN Scanner

Examenul obiectiv în cazul unei dureri abdominale va fi complet fără a omite examinarea cavității bucale (sindrom Peutz-Jeghers, boală Addison), a gingiilor (lizereul lui Burton în intoxicația cu Pb), reflexelor pupilare (modificate în tabes dorsalis) și orificiilor herniare. Poziția bolnavului în pat ne dă unele date orientative: un bolnav agitat, căutând în permanență poziții antalgice, ne îndreaptă atenția spre o colică biliară sau renală, și, dimpotrivă, un bolnav imobil, ce caută să evite orice mișcare (care ar produce intensificarea durerii), sugerează o afecțiune ce afectează peritoneul. Examenul abdomenului aduce date esențiale: prezența undelor peristaltice în ileus mecanic, lipsa de participare a abdomenului la mișcările respiratorii în peritonitele acute, apărarea și rigiditatea musculară (peritonite) etc. Tușeul rectal și vaginal sunt obligatorii.

Investigațiile de laborator includ probe de sânge (hemoleucogramă, bilirubinemie, amilazemie etc.), examenul de urină, examenul radiologic (pe gol și cu substanță de contrast), electrocardiograma etc.

Diagnostic diferențial. Durerea abdominală de origine digestivă trebuie diferențiată de alte dureri care, deși au sediul abdominal, sunt determinate de suferința altor aparate și sisteme: durerea renală (litiază, pielonefrite), pleurală (pneumonie și pleurezie diafragmatică), cardiacă (infarctul de miocard), vertebrală, parietală și cea din sfera genitală la femei (salpingită etc.).

GREAȚA

Greața precede vărsătura sau este de sine stătătoare și poate fi definită ca o senzație neplăcută asociată frecvent cu repulsia față de ingestia de alimente sau și ca o nevoie de a vomita.

Greața este însoțită de tulburări vasomotorii variate: paloare, hipersalivație, hipersudorație, senzație de gol sau de plenitudine în epigastru, bradicardie, scăderea tensiunii arteriale. Declanșarea senzației de greață se poate produce și prin mecanism pur psihic (amintirea unei situații care a indus-o anterior).

Cauze: majoritatea afecțiunilor digestive, colici (biliare, renale), migrenă, sarcină, boli neurologice, renale (insuficiență renală cronică), infecțioase (stadiu prodromal), hipercalcemie, alcoolism, stimulare labirintică sindrom vertiginos, rău de mare sau aer), medicamente (digoxin, morfină, chimioterapice, antibiotice etc.).

VĂRSĂTURILE

Vărsăturile reprezintă expulzarea bruscă și forțată, pe gură, a conținutului gastro-intestinal, de regulă precedată de greață (ceea ce o diferențiază de regurgitație).

Scanned with OKEN Scanner

Vărsătura este un act reflex, cu centru vomitiv situat în bulbul rahidian, căi centripete (trigemen, glosofaringian) și căi centrifuge (nervul vag, nervul frenic și nervii intercostali), cu o desfășurare în trei faze: 1) *premonitorie* (vagotonică), caracterizată prin stare de rău, jenă epigastrică, transpirații, paloare, bradicardie; 2) *de ejecție*: contracția musculaturii gastrice, abdominale și diafragmului, în timp ce pilorul se închide iar cardia se deschide, determină expulzarea bruscă, forțată a conținutului gastric în esofag și apoi în gură, în una sau mai multe reprize; 3) *post-vomitivă*: senzație de ușurare, recolorarea tegumentelor, puls normal.

Tabel V. ***Cauzele vărsăturilor***

Tipul cauzei	Boli	Caractere
Centrale	**Neurologice:** tumori, abcese, hemoragii cerebrale, fracturi craniene meningite, tabes, encefalopatie hipertensivă. **Boli endocrine:** hipotiroidie, insuficiență suprarenaliană. **Intoxicații endogene:** uremie, cetoacidoză diabetică, corpi toxici din sarcină, hipercalcemie. **Intoxicații exogene:** morfină, eter, cloroform, chimioterapice.	Nu sunt precedate de greață. Caracter exploziv. Se produc fără efort.
Periferice	***Afecțiuni digestive*** **Afecțiuni gastrice și duodenale:** gastrite, ulcer, cancer, stenoză pilorică, toxiinfecții alimentare, administrare de aspirină, atonie gastrică (vagotomie, gastropareză diabetică). **Afecțiuni intestinale:** ocluzie intestinală, fistule gastrointestinale **Afecțiuni ale ficatului și căilor biliare:** hepatite acute, colecistite litiazice sau nelitiazice. **Abdomen acut medico-chirurgical:** pancreatita acută, apendicita acută, perforațiile digestive, ocluziile. ***Afecțiuni extradigestive*** **Afecțiuni renale:** colică renală. **Afecțiuni ginecologice:** sarcină, tumori, afecțiuni inflamatorii pelvine. **Afecțiuni labirintice:** sdr. vestibular, sdr. Meniere, răul de avion sau mașină. **Boli sistemice:** insuficiență cardiacă, septicemii, neoplazii diverse. **Boli respiratorii:** chinte de tuse violente.	Produse prin mecanism reflex. Precedate de greață. Au punct de plecare excitațiile pornite de la nivelul aparatului digestiv sau extradigestive (urechea medie, labirint).

Scanned with OKEN Scanner

Semiologic, vărsăturile trebuie analizate din punctul de vedere al orarului, frecvenței, cantității, conținutului, caracterelor olfactive, relației cu o eventuală durere abdominală, existenței unor simptome extradigestive, elemente care pot indica cauza acestora.

1. Orarul vărsăturilor: a) *matinale* (alcoolism, sarcină, insuficiență renală); b) *postprandiale precoce* (gastrite acute, nevroze, bulimie); c) *postprandiale semitardiv* la 1-2 ore după masă (în ulcerul duodenal, gastrite hiperacide); d) *postprandiale tardiv*, apar la 3 - 4 ore după masă (atonie gastrică, ulcer sau cancer gastric). În stenoza pilorică apar foarte tardiv, la 12-48 ore după mese, sunt foarte abundente și conțin alimente ingerate cu câteva zile înainte; d) *foarte tardive* (suferințe intestinale).

2. Cantitatea vărsăturilor: obișnuit 200-300 ml, dar crește mult (peste 1 litru) în stenoza pilorică, volvulus, sarcina toxică.

3. Mirosul poate furniza informații asupra timpului cât alimentele au stagnat și asupra locului de proveniență: *fad* (achilia gastrică, vărsăturile sunt precoce); *acru* (gastrite hiperacide, ulcer duodenal); *rânced* (în stenozele pilorice, stază gastrică); *fecaloid* (fistule gastro-colice, ocluzie intestinală, peritonite); *acetonă* (diabet zaharat).

4. Gustul poate indica cauza vărsăturilor: *amar* (boli ale colecistului și arborelui biliar), *acid* (ulcer, gastrite hiperacide), *putrid* (procese de hiperfermentație).

5. Conținutul: *apoase sau mucoase* (sarcină, gastrite, cancer gastric), *alimentar* (stenoză pilorică, ulcer gastric sau duodenal), *biliar* (afecțiuni colecistico-duodenale), *fecaloid* (ocluzie intestinală, fistulă gastro-colică), aspect de *zaț de cafea sau franc sanguinolent* (hematemeză de diverse cauze), *purulent* (deschiderea unui abces în stomac). Existența bilei în vărsătură indică absența stenozei pilorice și situează cauza după pilor.

6. Frecvența variază în funcție de boala cauzatoare și faza sa evolutivă: *rare, sporadice* (dispepsii, infarct miocardic, intoxicații cu digitală); *frecvente sau repetate* (gastrite acute, stenoză pilorică, sarcină, afecțiuni ale colecistului, sarcină); *incoercibile* (disgravidie severă, uremie).

7. Simptome asociate: pierderea auzului, zgomote în urechi asociate vărsăturilor sunt sugestive pentru sindromul Meniere; o durere care precede vărsătura cu câteva ore poate sugera o apendicită acută; cefalee, istoric de hipertensiune arterială indică encefalopatia hipertensivă.

Scanned with OKEN Scanner

Complicații: 1) *respiratorii*, datorate aspirației conținutului vărsăturii în tractul respirator (atelectazie, bronho-pneumonie); 2) *traumatice*, datorate efortului de vărsătură și dilatației acute a esofagului (ruptura spontană a esofagului sau sindromul Boerhave, lacerații mucoase la nivelul joncțiunii eso-gastrice sau sindromul Mallory-Weiss); 3) *metabolice* (deshidratare, hipopotasemie, hipocloremie, alcaloză, iar în formele severe de vărsături profuze incoercibile, sindrom Darrow).

16.03.2014

T

HEMATEMEZA ȘI MELENA

Hematemeza reprezintă eliminarea, prin vărsătură, de sânge (proaspăt sau digerat) provenit din tractul digestiv superior.

Melena este eliminarea de sânge, de regulă digerat, prin scaun, căruia îi dă un aspect negru (ca păcura), moale, lucios cu miros caracteristic.

Hematemeza și melena reprezintă, de regulă, manifestările unei hemoragii digestive superioare (o sursă de sângerare localizată deasupra ligamentului lui Treitz).

Cauzele hematemezei și melenei sunt extrem de variate (tabel VI), dar trei dintre ele se întâlnesc cu cea mai mare frecvență: 1) ulcerul duodenal (UD) și gastric (UG) (15% dintre ulceroși prezintă drept complicație în evoluție un episod de hemoragie digestivă superioară); 2) varicele esofagiene și gastrice datorate hipertensiunii portale din ciroza hepatică, produc prin efracție hemoragii grave; 3) leziunile acute induse frecvent de antiinflamatorii non-steroidiene (aspirina).

Simptomatologie. Hematemeza se prezintă sub formă de vărsătură cu sânge proaspăt roșu sau digerat, ca zațul de cafea (sub acțiunea HCl, Hb s-a transformat în hematină), amestecat sau nu cu alimente. Melena urmează hematemeza (coada hematemezei), atunci când cantitatea de sânge pierdut a fost de minimum 80 ml. Poate apărea însă și fără a fi precedată de hematemeză. Scaunul melenic are aspect caracteristic, de regulă, negru, moale, lucios. Dacă tranzitul este foarte rapid și cantitatea de sânge pierdută este mare, scaunul poate fi și roșu, conținând sânge nedigerat și ducând la confuzii cu hemoragia digestivă inferioară.

Hematemeza și melena pot debuta brutal sau pot fi precedate de semne ale unei hemoragii interne: amețeli, transpirații, palpitații, sete. Când

Scanned with OKEN Scanner

cantitatea de sânge pierdută este de 100-200 ml, semnele generale pot fi reduse la ameţeli, hipotensiune ortostatică tranzitorie, iar prin repetare să ducă la anemie posthemoragică cronică. Dacă pierderea este medie, de circa 500 ml, semnele clinice sunt ale şocului hemoragic compensat, iar la o pierdere de 1500 ml (30% din volumul circulant) apare şocul hemoragic decompensat. Dacă sângerarea depăşeşte 50% din volumul circulant, moartea se produce în câteva minute.

Examenul obiectiv evidenţiază paloarea tegumentelor şi mucoaselor şi eventual semne care sugerează boala cauzatoare (hepatosplenomegalie, steluţe vasculare, telangiectazii etc). Pulsul este tahicardic, tensiunea arterială este normală sau scăzută în funcţie de gravitatea hemoragiei.

Investigaţii paraclinice 1) *eso-gastro-duodenoscopia* efectuată în urgenţă (primele 24-48 ore) permite vizualizarea directă a leziunilor sângerânde şi eventual aplicarea unei sancţiuni terapeutice imediate (sclerozare de varice esofagiene); are avantajul evidenţierii şi a leziunilor superficiale care scapă examenului radiologic, iar în cazul coexistenţei mai multor leziuni potenţial sângerânde o indică pe cea răspunzătoare; 2) *examenul radiologic baritat*; 3) *examene hematologice şi biochimice*: hemoleucogramă, probe hepatice, uree etc

Diagnosticul diferenţial. Hematemeza trebuie deosebită de: 1) epistaxisul masiv posterior înghiţit; 2) hemoptizie (pentru aceasta pledând senzaţia de gâdilitură retrosternală, şi nu de greaţă, care precede fenomenul, eliminarea prin tuse şi nu prin vărsătură, aspectul sângelui roşu aerat, amestecat cu salivă, secreţii bronşice şi nu cu alimente, eventual antecedentele pulmonare): 3) sângerări la nivelul cavităţii bucale; 4) hemobilia.

Melena trebuie deosebită de: scaunul de culoare închisă negricioasă datorat ingestiei de afine, mure, sfeclă, urzici, spanac sau medicamente ca produsele de fier sau bismut. O problemă o ridică uneori încadrarea unui scaun cu sânge roşu în hemoragii digestive superioare (HDS) sau inferioare, ştiindu-se că dacă sângerarea este masivă şi tranzitul rapid o HDS poate îmbrăca acest aspect. Pe de altă parte, dacă tranzitul este încetinit, o sângerare de la nivelul intestinului sub unghiul lui Treitz (infarct mezenteric), cecului şi colonului drept (tumori, tuberculoză, diverticuli, polipi, boală Crohn) poate îmbrăca aspectul unei melene.

Scanned with OKEN Scanner

Tabel VI. ***Cauzele hematemezei şi melenei***

Boli digestive **- esofag**	- Varice esofagiene, cancer esofagian, esofagită peptică, ulcer esofagian, sindrom Mallory-Weiss, tumori benigne, diverticuli, corpi străini, traume.
- stomac şi duoden	- Ulcer gastric şi duodenal, gastrită acută hemoragică (indusă de stress sau AINS), tumori benigne (leiomiom ulcerat) sau maligne, hernie hiatală, ulcer anastomotic, diverticul, tuberculoză gastrică, traumatisme.
- intestin subţire	- Tumori maligne (limfoame) sau benigne, diverticul Meckel, obstrucţia acută a arterei mezenterice superioare, volvulus, diverticuloză, ulcer intestinal nespecific, boală Crohn.
- ficat, căi biliare	- Tumori maligne ale căilor biliare sau ampulei lui Vater, hemobilie datorată hipoprotrombinemiei din insuficienţa hepatică, post-sfincterotomie endoscopică.
- pancreas	- Tumori maligne, pancreatită acută.
Boli extra - digestive, sistemice	Purpură Schönlein-Henoch, leucemie, policitemie vera, telangiectazia hemoragică ereditară Rendu-Osler-Weber, trombocitopenii, insuficienţa renală cronică, şoc, hemofilie, hipoprotrombinemi: (cauze diverse, inclusiv tratament anticoagulant), coagularea intravasculară diseminată, ruptura unui anevrism al aortei sau arterei hepatice într-un segment al tractului digestiv.

Scanned with OKEN Scanner

Tabel VI. ***Cauzele hematemezei şi melenei***

Boli digestive **- esofag**	- Varice esofagiene, cancer esofagian, esofagită peptică, ulcer esofagian, sindrom Mallory-Weiss, tumori benigne, diverticuli, corpi străini, traume.
- stomac şi duoden	- Ulcer gastric şi duodenal, gastrită acută hemoragică (indusă de stress sau AINS), tumori benigne (leiomiom ulcerat) sau maligne, hernie hiatală, ulcer anastomotic, diverticul, tuberculoză gastrică, traumatisme.
- intestin subţire	- Tumori maligne (limfoame) sau benigne, diverticul Meckel, obstrucţia acută a arterei mezenterice superioare, volvulus, diverticuloză, ulcer intestinal nespecific, boală Crohn.
- ficat, căi biliare	- Tumori maligne ale căilor biliare sau ampulei lui Vater, hemobilie datorată hipoprotrombinemiei din insuficienţa hepatică, post-sfincterotomie endoscopică.
- pancreas	- Tumori maligne, pancreatită acută.
Boli extra - digestive, sistemice	Purpură Schönlein-Henoch, leucemie, policitemie vera, telangiectazia hemoragică ereditară Rendu-Osler-Weber, trombocitopenii, insuficienţa renală cronică, şoc, hemofilie, hipoprotrombinemi: (cauze diverse, inclusiv tratament anticoagulant), coagularea intravasculară diseminată, ruptura unui anevrism al aortei sau arterei hepatice într-un segment al tractului digestiv.

Scanned with OKEN Scanner

TULBURĂRI ALE POFTEI DE MÂNCARE

Foamea este un fenomen cu semnificație fiziologică vitală, care are la bază instinctul alimentar de hrănire și care se resimte ca o necesitate de a ingera alimente; ea constă într-o senzație de gol epigastric însoțită de tremurături, ameteli, agitație, transpirații și nervozitate. Senzația de foame se declanșează spontan, fără cauze exterioare.

Saţietatea este senzația opusă foamei, care apare după ingerarea unei cantități satisfăcătoare de alimente.

Apetitul (pofta de mâncare) are la bază plăcerea de a mânca (și nu nevoia organică cum este cazul foamei), fiind consecința unor experiențe anterioare (reflexe condiționate). Deși există o strânsă legătură între foame și apetit, ele reprezintă noțiuni distincte și pot exista independent (dorința de a ingera unele alimente apetisante după ce foamea s-a potolit: foame fără apetit special).

Tulburările patologice ale foamei sunt cantitative (exagerare sau diminuare), iar ale apetitului sunt cantitative și calitative.

1. Hiperorexia (exagerarea foamei) se întâlnește în UD, hipertiroidie și parazitoze intestinale; ea poate fi intensă, dar motivată (*polifagia* din diabetul zaharat) sau mult exagerată dar nemotivată – *bulimia* (revenirea poftei senzației de foame imediat după mâncare, „foamea de lup") din psihonevroze. *Acoria* este termenul folosit pentru absența totală a senzației de saţietate, bolnavul mâncând continuu în neștire (psihonevroze, tumori cerebrale).

2. Anorexia (inapetența) înseamnă lipsa foamei și poate fi: a) *totală*, pentru orice fel de aliment; b) *selectivă*, numai pentru unele alimente (carnea și grăsimile pentru cancerul gastric). Este un simptom nespecific și însoțește numeroase afecțiuni acute și cronice digestive (cancer, sindrom de malabsorbție, gastrite, duodenite etc.) și extradigestive (psihoze, insuficiență renală cronică, boală Addison, neoplazii diverse, tuberculoză etc). Revenirea apetitului, în general, anunță evoluția spre vindecare. O anorexie cronică însoțită de scădere ponderală trebuie să alerteze medicul asupra existenței unei afecțiuni severe.

Anorexia trebuie deosebită de *sitofobie*, situație în care apetitul este păstrat, dar bolnavul nu mănâncă din cauza: a) fricii de durere pe care o

Scanned with OKEN Scanner

induce alimentația (afecțiuni ale cavității bucale, faringelui și esofagului, cancerul gastric etc.); b) dorinței de a slăbi (fagofobia); c) unui protest (greva foamei).

Termenul de *anorexie nervoasă* (mintală) traduce o tulburare psihonevrotică întâlnită la femeile tinere, caracterizată prin anorexie, amenoree, emaciere, hipotensiune arterială, scăderea metabolismului bazal și tonus psihic normal sau crescut.

Pervertiri ale apetitului (parorexia). În unele stări fiziologice (sarcină) sau patologice (psihopatii) apare dorința de a mânca alimente neobișnuite. *Pica* este parorexia caracterizată prin ingestia unor substanțe indigeste (cretă, var, lemn, pământ, etc.). Consumul de animale necomestibile, fecale etc. poartă numele de *alotriofagie*.

SETEA

Setea reprezintă nevoia de a bea lichide; este însoțită de o senzație de uscăciune a mucoasei bucale.

Modificări patologice

1. *Polidipsia* este nevoia exagerată de a bea lichide; se întâlnește în stări de deshidratare secundare pierderilor excesive de apă din organism pe cale digestivă (vărsături în stenoza pilorică și sarcină, diaree în enteropatii acute) sau renală (poliurie în diabetul zaharat și diabetul renal).

2. *Potomania* este nevoia exagerată de a bea lichide în cantitate mare, chiar în absența senzației de sete (leziuni hipotalamice, stări nevrotice).

3. *Oligodipsia* este nevoia scăzută de a bea lichide (leziuni hipotalamice, hiperhidratare extracelulară).

4. *Dipsofobia* reprezintă repulsia față de apă și este tipică pentru turbare.

SUGHIȚUL

Sughițul reprezintă un inspir scurt și brusc, terminat cu un zgomot laringian (hâc); este un act reflex, cu un centru bulbar, căi centripete (nervii vagi, splahnici, frenici) și căi centrifuge (frenici și vagi).

Cauze: diverticuli și tumori esofagiene, distensie gastrică (mese abundente, aerofagie, dilatație acută de stomac), hernie hiatală, ulcer gastric

Scanned with OKEN Scanner

şi duodenal (în special complicat cu perforaţie şi peritonită consecutivă), cancer gastric, ocluzie intestinală, tumori abdominale, parazitoze intestinale, apendicită acută, colecistopatii acute şi cronice, pancreatită acută, peritonite, abces subfrenic, litiază renală, insuficienţă renală sau hepatică gravă, intoxicaţie alcoolică, acidoză diabetică, pleurezie diafragmatică, tumori mediastinale, mediastinite, anevrism de aortă, pericardită exudativă, tumori cerebrale, meningite, hemoragie subarahnoidiană, stări nevrotice.

Analiza clinică a sughiţului are în vedere precizarea cauzei. Caracterul său temporal dă date importante: un sughiţ apărut recent (câteva ore sau zile) poate avea o cauză banală şi trecătoare (intoxicaţie alcoolică, masă abundentă etc.), dar poate fi şi un simptom revelator pentru o afecţiune gravă; un sughiţ de durată (zile, săptămâni) denotă obişnuit o cauză severă.

METEORISMUL ABDOMINAL

Definiţie. Generalităţi. Clasificare Prin meteorism abdominal se înţelege creşterea volumului de gaz a tubului digestiv. În mod normal, există o cantitate de aer în tractul gastrointestinal, repartizată inegal (mai mult în colon), a cărui origine este digestivă (prin procese de fermentaţie şi putrefacţie la nivelul colonului) şi mai ales extradigestivă (aer ingerat).

Meteorismul abdominal se clasifică după: 1) sediu - localizat şi generalizat; 2) intensitate - uşor, moderat şi intens; 3) orar - post-prandial (precoce şi tardiv) şi permanent.

Etiopatogenic, meteorismul abdominal poate fi produs prin trei mecanisme, fiecare dintre ele fiind antrenate de cauze variate: 1) ingestie exagerată de aer (tahifagie, hernie hiatală); 2) exces de producere de gaz (colite de fermentaţie şi de putrefacţie, dispepsii post-antibioterapie); 3) insuficienţă de rezorbţie şi eliminare a gazului (enterite, ocluzie intestinală, ileus paralitic, infarct mezenteric, ciroză hepatică).

Diagnosticul meteorismului abdominal se bazează pe următoarele elemente: 1) inspecţie - creşterea de volum a abdomenului; 2) palpare - abdomen uşor încordat; 3) percuţie - timpanism; 4) ascultaţie - uneori zgomote hidroaerice. Aceste semne pot fi prezente la întregul abdomen (meteorism generalizat) sau numai la o anumită regiune (meteorism localizat).

Scanned with OKEN Scanner

18.23.2014 R 13.04.2014

EXAMENUL OBIECTIV AL APARATULUI DIGESTIV

Înainte de a începe examinarea abdomenului trebuie efectuată o examinare preliminară a celorlalte regiuni, conform planului general al examenului fizic, atenție acordându-se elementelor sugestive pentru afectarea digestivă.

Aspecte ale examenului fizic general importante pentru diagnosticul unei afecțiuni digestive:

Poziția bolnavului cu pumnii sub perna așezată în regiunea epigastrică, încovoiat sau așezat în decubit ventral, sugerează o criză dureroasă ulceroasă; bolnav imobil sugerează perforație viscerală, iar unul agitat ocluzie intestinală.

Examinarea de ansamblu poate sugera manie sau psihoză (determinată de steroizi, lupus, boală Wilson, porfirie).

Un pacient foarte agitat poate fi doar anxios sau poate suferi de hipertiroidism sau sevraj.

Un pacient neglijent sugerează consumul de alcool sau depresia.

Hipertricoza poate sugera tratamente cu corticosteroizi, ciclosporină sau minoxidil, Cushing etc.

Culoarea pielii și mucoaselor poate fi variată și uneori sugestivă: a) gălbuie (icter, carotenemie); b) gri-negricioasă (hemocromatoză); c) maronie închis (boală Addison); d) teroasă, aspect murdar cu leziuni de grataj, gălbuie (ciroză biliară primitivă, insuficiență renală cronică); e) cianotică (boli cardiace, respiratorii); f) roșie (poliglobulie, carcinoid); g) decolorată pe alocuri (vitiligo).

Leziuni ale pielii care pot fi importante pentru diagnosticul unei afecțiuni digestive sunt: a) dermatită herpetiformă - boală celiacă; b) psoriazisul - rectocolită ulcero-hemoragică, ciroză hepatică; c) eczemă - atopie; d) telangiectazie - sindromul CREST, sclerodermie, telangiectazie ereditară, sindrom Raynaud etc.; e) steluțe vasculare - boli hepatice; pioderma gangrenosum - rectocolită ulcero - hemoragică.

Alopecia poate fi asociată cu afecțiuni autoimune digestive.

La nivelul ochilor se observă icterul (hepatopatii, icter obstructiv, anemii hemolitice), paloarea (în anemii), inelul Kayser - Flaisher (boală Wilson) sau semne de uveită (în rectocolită ulcero-hemoragică), cataractă (tratamente cu corticoizi), enoftalmie bilaterală (peritonită).

Examinarea mâinii poate indica: a) tremurături (emoții, hipertiroidism, etilism cronic, Parkinson etc.) sau flapping tremor (encefalopatie

Scanned with OKEN Scanner

portală sau intoxicație cu CO2); b) prezența unei pete gălbui nicotinice pe degetul mijlociu denunțând fumatul; c) piele foarte strânsă (sclerodermie) sau subțire (steroizi); d) hipocratismul digital (cauze digestive: ciroză hepatică, boală celiacă, boală Crohn sau rectocolită ulcero-hemoragică); e) contractură Dupuytren (consum de alcool, diabet zaharat); f) atrofii musculare.

Examinarea grupelor ganglionare este importantă pentru identificarea posibilelor metastaze, limfoame.

Examinarea membrelor inferioare poate indica atrofii musculare proximale sugestive pentru o cauză iatrogenă (steroizi), debilitare generală sau alcoolism. Descoperirea unei artrite poate însemna atât manifestare extradigestivă a unei afecțiuni gastrointestinale (boli inflamatorii ale colonului), dar și motivul pentru o medicație agresivă pentru mucoasa gastrică. Edemul membrelor inferioare este datorat, de obicei, în cazul afecțiunilor digestive, hipoalbuminemiei (apare în ciroză hepatică, sindroame de malabsorbție).

Examinarea spatelui facilitează descoperirea modificărilor structurale sugestive de spondilită ankilopoietică (asociată cu rectocolita) sau a semnului Grey Turner vizibil uneori numai din spate (pancreatită acută).

TOPOGRAFIA CLINICĂ A ABDOMENULUI

Peretele anterior al abdomenului se extinde între marginea inferioară a coastelor și crestele iliace, ligamentele inghinale și simfiza pubiană. Totuși, cavitatea abdominală cuprinde superior și spațiul din cutia toracică până la nivelul coastei a patra, iar inferior pelvisul.

Pentru ușurința localizării anomaliilor, abdomenul se împarte convențional în patru sau nouă arii. Împărțirea în patru regiuni se efectuează prin linii imaginare care trec la nivelul ombilicului: aceste regiuni sunt cadranul superior stâng și drept, și cadranele inferioare stâng și drept (fig. 16). Împărțirea în nouă cadrane se face prin trasarea a două linii imaginare orizontale (cea superioară trece prin marginea inferioară a falselor coaste, iar cea inferioară unește spinele iliace antero-superioare) și două verticale (prin mijlocul arcadelor crurale) (fig. 17). Următoarele organe se proiectează la nivelul celor 9 regiuni (de obicei, organele se proiectează pe mai mult de o regiune, acestea fiind mici):

1. **Hipocondru drept**: lobul drept hepatic, vezicula biliară, unghiul drept al colonului, rinichiul drept.
2. **Epigastru**: lobul stâng hepatic, ¾ din stomac, hilul hepatic, prima porțiune a duodenului, pancreasul, trunchiul celiac, plexul solar.

Scanned with OKEN Scanner

3. **Hipocondru stâng**: marea tuberozitate gastrică, unghiul stâng al colonului, splina, coada pancreasului, rinichiul stâng.
4. **Flancul drept**: jejun, ileon, colon ascendent.
5. **Mezogastru** (regiunea ombilicală): colonul transvers (porțiunea mijlocie), intesstin subțire.
6. **Flancul stâng**: colonul descendent.
7. **Fosa iliacă dreaptă**: cecul și apendicele.
8. **Hipogastru**: parte din intestinul subțire, colon pelvin, vezica urinară, uter.
9. **Fosa iliacă stângă**: colon sigmoid.

EXAMENUL ABDOMENULUI

Tehnică

Bolnavul, complet sau parțial dezbrăcat (cu toată regiunea abdominală dezgolită), va fi examinat atât în decubit dorsal cât și în ortostatism. Poziția clasică este cu pacientul așezat în decubit, cu capul și coapsele ușor flectate și membrele superioare lângă trunchi. Medicul examinează din partea dreaptă a pacientului; înainte de a începe are grijă să-și încălzească mâinile. Examenul fizic al abdomenului urmărește același protocol general: inspecție, palpare, percuție și ascultație. Unii autori recomandă efectuarea palpării după percuția abdomenului. Există și unele tehnici speciale care asociază percuția și palparea. O parte integrantă a examenului fizic este reprezentată de tușeul rectal, considerat obligatoriu în toate cazurile. Se încearcă să se lase la urmă examinarea regiunii mai dureroase.

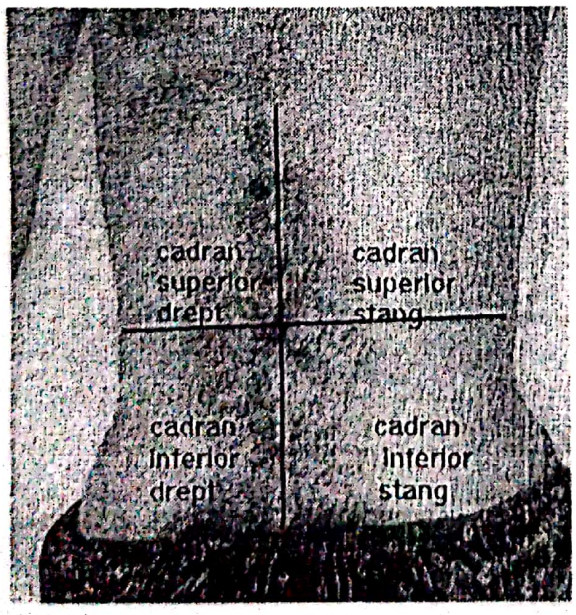


Fig. 19

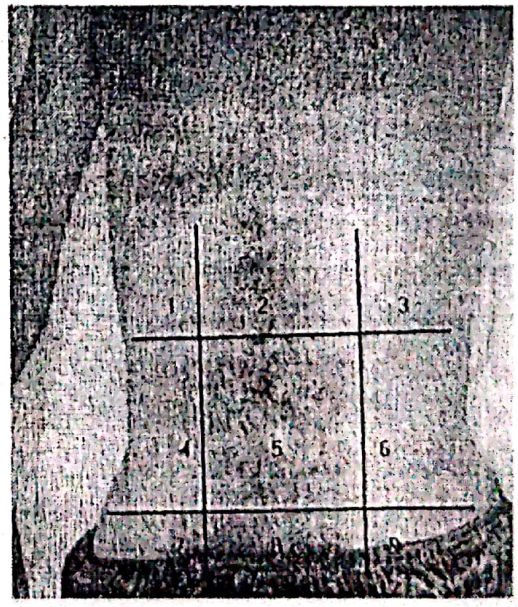


Fig. 20

Topografia clinică a abdomenului (împărțirea în patru – fig. 19, și respectiv nouă regiuni – fig. 20)

Scanned with OKEN Scanner

INSPECȚIA

Se urmărește prin inspecție evaluarea tegumentului, a mărimii, formei și simetriei peretelui abdominal, notându-se orice asimetrie, formațiuni, mase, pulsații, mișcări peristaltice vizibile, cicatrici, distensii. Se examinează pacientul privind abdomenul frontal și din profil, tangențial.

Aspectul normal variază în raport cu vârsta: globulos la nou născut, plat la copii și ușor convex la adulți. Culoarea: mai deschisă decât a segmentelor expuse (față mâini). Ombilicul apare ca o cicatrice ușor deprimată. La multipare, abdomenul este flasc, mai lățit pe flancuri și cu vergeturi. Abdomenul participă în mod normal la mișcările respiratorii.

1. Modificări ale tegumentului abdominal: a) vergeturi (sarcină, ascită, Cushing); b) erupții diverse (zona zoster, boli infecto-contagioase, alergii alimentare și medicamentoase, scabie; c) manifestări hemoragice (echimoze, peteșii); d) icter; e) circulație colaterală venoasă (cirozâ hepatică, obstrucția venei cave inferioare); f) alte modificări: semnul Grey Turner -colorație albăstrie pe flancuri sau periombilical - ochiul albastru al lui McCullen; cicatrici postoperatorii roșietice (recente) sau albicios (vechi).

2. Modificări ale cicatricii ombilicale: a) absentă chirurgical; b) bombează în deget de mănușă sau este doar ușor evaginată în ascite; c) modificată de apariția unei adevărate hernii ombilicale; d) inflamație; e) nodul metastatic - nodulul Maicii Joseph (Sister Joseph nodule).

3. Modificări ale peretelui abdominal: a) formațiuni nodulare (metastaze, lipoame etc.); b) hernii și eventrații (se evidențiază mai bine cerând pacientului să tușească).

4. Modificările de volum ale abdomenului.

A) Mărirea abdomenului poate fi:

- *globală*: în obezitate, meteorism, ascită, tumori masive, pneumoperitoneu, sarcină; în ascita în cantitate moderată, abdomenul are un aspect de „batracian" dacă bolnavul este în decubit dorsal (bombează mai mult flancurile și regiunea hipogastrică) și un aspect „de desagă" în ortostatism (mai ales dacă ascita este veche și musculatura abdominală este flască), iar în cea masivă, un aspect globulos, uneori în obuz. Un tip special de mărire globală a abdomenului se întâlnește în acumularea de gaze și lichide în intestin în megacolonul toxic sau ocluzia intestinală.

- *parțială* produce o asimetrie a abdomenului. Poate apărea în: a) *regiunea epigastrică* (stenoza pilorică, dilatația acută a stomacului, tumori gastrice, hepatice, pancreatice, hernii, eventrații); b) *hipocondrul drept* (hepatomegalii gigante, stază hepatică, rar hidrops vezicular, chist hidatic); c) *hipocondrul stâng* în splenomegalii importante; d) regiunea ombilicală (hernii ombilicale, eventrații postoperatorii); e) flancuri (tumori renale, rinichi polichistic, hidropionefroze, ptoze renale, tumori de colon); f)

Scanned with OKEN Scanner

hipogastru (sarcină, fibrom uterin, chist ovarian, tumori vezicale, retenție de urină).

B) Excavarea (retracția) abdomenului apare în aderențe, enteroptoză (abdomen în desagă), denutriție excesivă (stenoze esofagiene sau pilorice, inaniție, neoplasm, caşexie, meningite), stadiul incipient al peritonitei acute. Aspectul poate fi de abdomen „scafoid" sau „de luntre", cu proeminența falselor coaste şi a spinelor iliace antero-superioare.

5. Participarea abdomenului la mişcările respiratorii: imobilitatea respiratorie a abdomenului se întâlneşte în peritonitele generalizate; în iritațiile peritoneale localizate (colecistită acută, apendicită acută) diminuarea mişcărilor se notează numai la segmentul de perete abdominal supraiacent.

6. Prezența mişcărilor peristaltice. La normal, de obicei, nu se observă. La persoane extrem de slabe se pot evidenția ocazional. În condiții patologice intestinale (în ocluzia intestinală) şi gastrice (în stenoza pilorică: semnul Kussmaul) se identifică sub forma unor valuri pe suprafața abdomenului.

7. *Pulsații vizibile* ale peretelui abdominal în mezogastru la persoanele slabe (aorta abdominală) şi în anevrismul de aortă abdominală; pulsații în regiunea epigastrică (în hipertrofia ventriculară dreaptă) şi în hipocondrul drept (ficatul este animat de pulsații care coincid cu sistola ventriculară în insuficiența tricuspidă). Uneori se pot observa pulsații determinate de o masă situată pre-aortic care le transmite; diagnosticul diferențial între pulsația determinată direct de aortă şi pulsație transmisă se face utilizând palparea cu indexul de la ambele mâini aplicate în unghi de 45^0. (în cazul, unei mase preaortice pulsația se transmite doar în direcție verticală).

PALPAREA ABDOMENULUI

Tehnică

Pacientul este în decubit dorsal cu gambele uşor flectate pe coapse şi acestea pe bazin, iar medicul de regulă la dreapta bolnavului. Pentru evitarea contracturii reflexe a peretelui abdominal se recomandă ca examinatorul să aibă mâinile calde, să vorbească cu bolnavul pentru a-i distrage atenția şi să înceapă palparea dintr-o zonă aparent sănătoasă. Se recomandă, mai ales la copii sau persoane anxioase, să se ceară acestora să se palpeze în ariile dureroase, pentru a ne face o idee asupra gradului de presiune suportat.

Ca regulă generală, este util să se privească fața pacientului în tot timpul palpării, mimica acestuia ghidându-ne palparea. Se începe cu o

Scanned with OKEN Scanner

palpare superficială, trecându-se apoi la una profundă, şi în cele din urmă la palparea organelor specifice şi manevre speciale.

Palparea superficială mono - sau bi - manuală sistematică se face pornind dintr-o fosă iliacă (sau cât mai departe de regiunea cea mai dureroasă) în sens orar sau antiorar şi terminând cu zonele adiacente; această palpare nu se face cu vârful degetelor, ci cu toată palma, (fig. 21) menţinând o apăsare blândă pentru câteva secunde şi urmărind atent şi mimica pacientului. Ne dă informaţii asupra stării peretelui abdominal (piele, ţesut celular subcutanat, strat muscular), inflamaţiei peritoneului, a zonelor sensibile sau de rezistenţă, maselor de mari dimensiuni. În mod normal, peretele abdominal este suplu, elastic şi nedureros; la femeile multipare şi la vârstnici este flasc.

Fig. 21
Palparea superficială a abdomenului

A. Pielea

În mod normal este elastică şi mobilă pe planurile profunde. Patologic pot apare următoarele modificări:

- infiltrată şi îngroşată, sensibilă, îmbrăcând aspect de „coajă de portocală", lăsând urma amprentelor (echivalentul godeului) în anasarcă,;

Scanned with OKEN Scanner

- pierderea elasticității, adică pielea nu are tendință de revenire la normal după pliere, senzație de "cârpă înmuiată"; apare la multipare și la deshidratați;

- senzație de împăstare parietală (senzație de cocă) în cazul inflamației organelor interne subiacente;

- hiperstezia cutanată (zonele lui Head), apare în iritații sau inflamații viscerale (colecistite, apendicite, ulcer);

- temperatura mai ridicată în unele zone decât în cele învecinate în procese inflamatorii superficiale streptococice sau stafilococice.

B. Țesut subcutanat (fascia superficială)

- relevă starea de nutriție a organismului prin grosimea pliului cutanat (normal 1-1,5 cm la bărbați și 1,5-2,5 cm la femei);

- poate identifica leziuni metastatice.

C. Planul muscular

Tonusul normal al musculaturii se poate modifica :

- scade la denutriți, multipare;

- *apărarea musculară* - reprezintă un grad redus de rigiditate al peretelui abdominal, este dependentă de voința bolnavului și cedează la palpare insistentă; denotă un proces inflamator în zona adiacentă palpării.

- *contractura peretelui abdominal,* adică rigiditatea acestuia, este independentă de voința bolnavului și nu cedează la palpare. Poate fi localizată sau generalizată. În peritonita generalizată secundară perforației unui viscer, apare o contractură generalizată a peretelui abdominal ("abdomen de lemn"); contractura localizată reflectă de obicei o afecțiune a organului situat în zona topografică respectivă (astfel, contractura localizată în hipocondrul drept apare în colecistita acută, cea localizată în fosa iliacă dreaptă, în apendicita acută, cea în fosa iliacă stângă în sigmoidită, diverticulită). Contractura musculară este semn cvasipatognomonic pentru inflamația peritoneului, dar poate apărea și în porfiria acută intermitentă, colica saturnină, criza gastrică tabetică, tetanos, polinevrite etanolice, uremice etc.

D. Peritoneul, în mod obișnuit nu se poate palpa, dar în anumite condiții patologice care-l implică se pot identifica:

- arii indurate ca niște plăci fibroase sau fibro-calcare în tuberculoză;

- arii infiltrate, cu aspectul cel mai frecvent nodular în metastazele peritoneale;

- aspect de peritoneu cartonat în ascitele neoplazice.

Scanned with OKEN Scanner

E. Verificarea punctelor dureroase (fig. 22) care dau numai informații orientative: *a) xifoidian* - în afecțiunile cardiei; *b) epigastric* (la unirea treimii superioare cu cea medie a liniei xifo-ombilicale) - în ulcerul gastric și alte afecțiuni cu sediul epigastric; *c) colecistic* (intersecția liniei medio-claviculară dreaptă cu marginea inferioară a coastelor) - în afecțiunile colecistului; *d) duodenal* (la dreapta liniei mediane, sub punctul cistic) - în afecțiunile duodenului; *e) piloric* (imediat deasupra celui duodenal) - ulcerul piloric; *f) solar* (unirea treimii mijlocii cu cele inferioare a liniei xifo - ombilicale), corespunde plexului solar - boala ulceroasă, visceroptoze, gastrite, afecțiuni uterine și ovariene; *g) punctul Desjardin* (situat la 5-7 cm pe linia ce unește ombilicul cu axila dreaptă) - în afecțiunile capului pancreatic; *h) punctele mezenterice* (paraombilical, de o parte și de alta) - în afecțiuni inflamatorii ale mezenterului; *i*) punctele apendiculare: Mac Burney (la jumătatea liniei spino-ombilicale drepte). Morris (la 2-3 cm de ombilic pe linia spino-ombilicală dreaptă). Lanz (unirea treimii medii cu cea externă dreaptă a liniei bispinale); j) *punctul uterin* (deasupra simfizei pubiene) - afecțiunile uterului și vezicii urinare; k) *punctele tubo-ovariene* (în fosele iliace, la jumătatea liniilor care unesc ombilicul cu unghiul arcadelor crurale) în anexite.

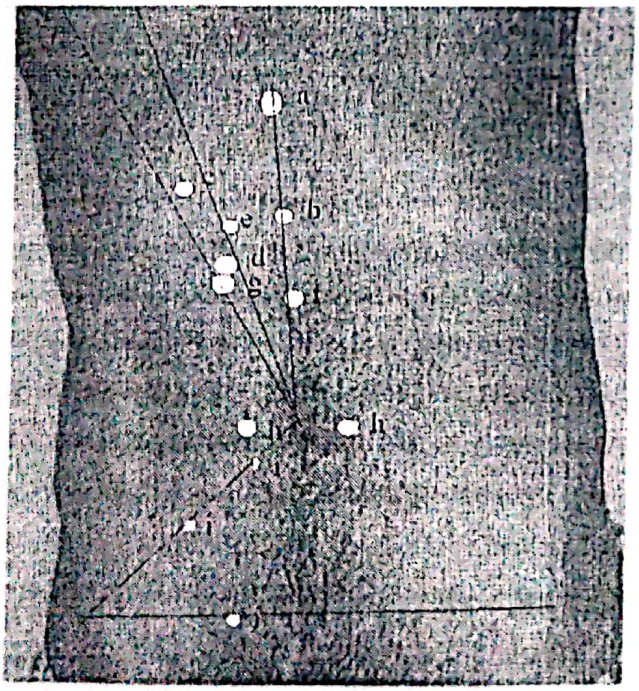


Fig. 22
Punctele dureroase ale abdomenului

Fig. 23
Palparea profundă

Palparea profundă (fig. 23) respectă aceleași reguli generale ca și cea superficială pe care o urmează, numai că se pătrunde progresiv, cu blândețe, în profunzime. Se poate recurge și la metoda bimanuală apăsată

Scanned with OKEN Scanner

pentru cazurile când, din cauza contracției musculaturii, nu putem pătrunde în profunzime: se aplică o mână pe abdomen, iar cu cealaltă așezată peste ea, apăsăm progresiv). Palparea profundă aduce informații asupra punctelor slabe abdominale, calitatea viscerelor abdominale, delimitarea unor eventuale formațiuni tumorale și durerea abdominală provocată. Pe măsură ce palpăm trebuie să ne imaginăm anatomia regiunii cercetate. În mod normal reușim să palpăm numai lobul stâng al ficatului, și, uneori, colonul descendent și sigmoid (ca niște structuri tubulare care rulează sub degete). La persoanele slabe se poate palpa aorta ca o structură pulsatilă mediană supraombilicală; marginea mușchilor drepți abdominali poate fi confundată uneori cu o structură anormală. În condiții patologice se pot observa următoarele elemente:

1. *Punctele slabe (orificii herniare) ale peretelui abdominal* se cercetează realizând presiune cu pulpa degetului mijlociu de-a lungul liniei albe, cicatricei ombilicale, la nivelul marginii drepților abdominali, arcadei inghinale. Zonele laxe permit pătrunderea degetului și palparea unui inel fibros, care delimitează aria. Se poate completa examinarea cu creșterea presiunii abdominale, cerând bolnavului să tușească sau să se ridice în mâini; senzația resimțită la deget va fi în caz de hernie de lovire, după care, dacă se îndepărtează degetul se va produce eventuala expansiune a sacului herniar. Se pot simți în aceste zone, anse intestinale sau porțiuni din epiplon.

2. Palparea eventualelor *tumori intraabdominale* trebuie să aducă informații asupra următoarelor elemente: a) *sediul* (regiunea topografică pe care o ocupă); *b) mărimea* (în cm sau prin comparație cu obiecte comune: nucă, portocală etc.); *c) forma* (ovalară, rotundă, neregulată); d) *suprafața* (netedă sau neregulată sau nodulară); e) *conturul* (net sau greu delimitat); f) *consistența* moale (lipoame), elastică (chisti), dură (neoplazii), fluctuentă (colecții); g) *sensibilitatea dureroasă*; h) *gradul de mobilitate sau fixație*; i) *căldura și roșeața locală* (sugerează o cauză inflamatorie); j) *eventualele pulsații* (anevrisme, mase localizate preaortic); k) *caracteristici asculatorii* - suflu sistolic (formațiuni benigne sau maligne hepatice), frecătură (perisplenită).

3. *Formațiuni pseudotumorale* - reprezentate de anse intestinale aglutinate (peritonită tuberculoasă, adenopatie etc.).

4. *Rezistența păstoasă* în peritonita tuberculoasă, perisigmoidită și peritiflită acută.

5. *Fluctuența* este datorată prezenței unui conținut lichidian sau lichefiat într-o zonă limitată (abces, peritonită închistată).

Scanned with OKEN Scanner

BIBL...
Cota 1086

Manevre speciale:

1. Clapotajul gastric, datorat prezenței de lichid și gaze în stomac (stenoza pilorică), se cercetează prin palpare sacadată, aplicând succesiv lovituri cu pulpa degetelor mâinii drepte alipite, pe peretele abdominal relaxat, pe linia mediană; se percepe un zgomot hidro-aeric caracteristic.

2. *Sensibilitatea prin destindere* (recul, „rebound tenderness", manevra Blumberg): se exercită o presiune profundă monomanual pe abdomen (într-o regiune nedureroasă) apoi, după ce în prealabil s-a anunțat pacientul, se retrage brusc mâna; dacă în acest moment pacientul resimte o durere mai vie decât ceea preexistentă, localizată sau generalizată, se consideră manevra pozitivă. Acest semn denotă iritație peritoneală. În cazul suspicionării unei peritonite generalizate se lasă efectuarea acestei manevre la sfârșitul examinării.

3. Semnul clopoțelului Mandel are aceeași semnificație ca semnul Blumberg și constă în aplicarea unor lovituri bruște cu fața volară a degetelor la nivelul abdomenului care au ca rezultat apariția unei dureri vii într-o anumită zonă (de iritație peritoneală).

4. *Manevra Javorski - Lapinski*: se comprimă punctele apendiculare și zona ceco-apendiculară pe mușchiul psoas pus în contracție de ridicarea de către bolnav a membrului inferior drept la 90 grade față de planul trunchiului; apariția unei dureri vii în fosa iliacă dreaptă este considerat semn de apendicită acută (semnul Meltzer).

5. Manevra Rowsing - palparea prin reptație - se aplică ambele mâini în flancul stâng, apoi se execută presiuni succesive cu câte o mână, înainte de a o ridica pe cealaltă, urmărind traiectul anatomic al colonului descendent și transvers în sens antiperistaltic, mobilizându-se astfel conținutul gazos spre cec, pe care-l destinde, producând în caz de apendicită acută durere vie în regiunea inghinală dreaptă.

6. Manevra Murphy: se palpează punctul colecistic cerând pacientului să inspire profund; apariția unei dureri vii cu oprirea inspirului este considerată sugestivă pentru colecistită acută.

7. *Manevra Carnett* (manevră de diferențiere a durerii parietale de cea viscerală): se cercetează durerea prin palparea peretelui abdominal relaxat (decubit dorsal) și apoi în timp ce musculatura abdominală este contractată (bolnavul își ridică trunchiul fără a se sprijini în mâini); dacă durerea se menține și în ultima situație se consideră că durerea este de perete.

BIBLIOTECA U.M.F. IAȘI
BARCOD: 0133002388

Scanned with OKEN Scanner

PERCUȚIA ABDOMENULUI

Metoda dă relații asupra volumului organelor solide (ficat, splină) și prezenței unui eventual proces patologic (lichid de ascită, meteorism, tumori).

Tehnică. Poziția este cea uzuală, în decubit dorsal cu genunchii ușor flectați. Se execută întâi percuția digito-digitală informativă, pe linii paralele, plecând de la nivelul apendicelui xifoid (sau dintr-un hipocondru) în jos către limitele inferioare ale abdomenului (unii autori recomandă efectuarea percuției în mod radiar pornind de la ombilic); dacă se descoperă o zonă de matitate sau hipersonoritate, se reia percuția pentru analiza acesteia.

Normal, percuția abdomenului produce un sunet sonor timpanic, deoarece întregul abdomen anterior este ocupat aproape în totalitate de organe cavitare (stomac, intestin subțire, colon).

În condiții patologice, percuția abdomenului evidențiază:

a) *Hipersonoritatea* pe toată aria abdominală denotă acumularea excesivă de gaze în tractul digestiv (ileus paralitic, dilatație acută a stomacului, megacolon toxic, exces de hidrocarbonate în dietă, infarctul intestinal etc.) sau prezența acestuia în cavitatea peritoneală (pneumoperitoneu). Timpanismul localizat în hipocondru drept cu dispariția matității prehepatice apare în perforațiile de tub digestiv; în regiunea periombilicală apare în pancreatita acută și este datorat "ansei santinele".

b) *Matitatea* apare în ascită, tumori, glob vezical, sarcină. Matitatea difuză poate apărea în ascită în cantitate mare sub tensiune, contractură parietală din peritonitele generalizate. În general, matitatea care apare în ascită are limita cu concavitatea în sus, spre deosebire de matitatea produsă de o tumoră (chist ovarian), sarcină sau glob vezical care are limita superioară concavă, dar îndreptată în jos.

Prezența lichidului de ascită, cauză frecventă de creștere a volumului abdomenului, poate fi demonstrată prin manevre speciale:

- *semnul valului trans-abdominal*: un ajutor sau chiar bolnavul, așează marginea cubitală a mâinii pe mijlocul abdomenului (pentru a limita valul abdominal), în timp ce examinatorul lovește pe un flanc și palpează în același timp flancul opus, sesizând transmiterea valului (fig. 24);

- *semnul matității deplasabile pe flancuri*: se așează pacientul în decubit lateral (ex. drept) și se percută flancul situat lângă pat și cel aflat la distanță, după care se cere pacientului să se întoarcă în decubit lateral pe cealaltă parte (stâng) și se percută din nou flancul situat lângă pat și apoi celălalt, flancurile fiind poziționate invers de această dată; dacă s-a obținut

Scanned with OKEN Scanner

la percuție matitate în flancul de lângă pat și sonoritate în cel de la distanță, se consideră semnul matității deplasabile pozitiv, semnalând ascita care este capabilă să se miște liber în cavitatea peritoneală în funcție de gravitație.

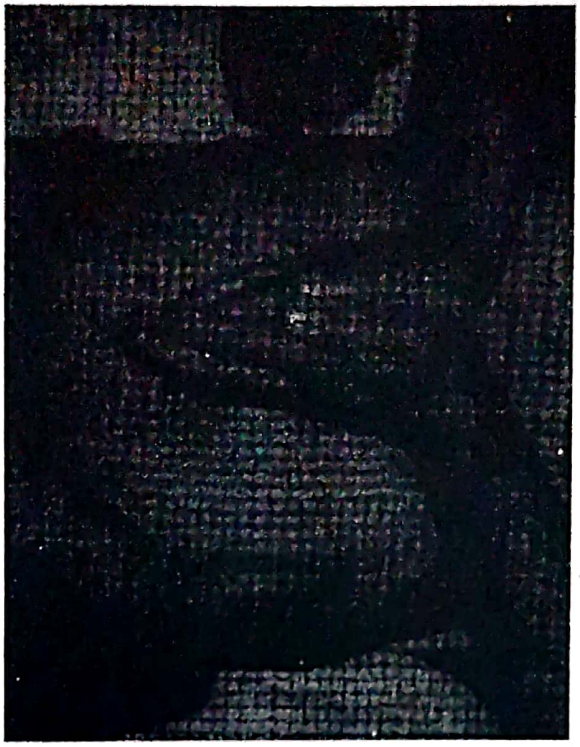


Fig. 24.
Ilustrarea semnului „valului"

ASCULTAȚIA ABDOMENULUI

În mod obișnuit la ascultația abdomenului se percep *zgomote intestinale* hidro-aerice (garguimente, borborisme) neregulate, de intensitate și tonalitate diferită, de durată scurtă, care sunt rezultatul activității peristaltice a intestinului. Înainte de a trage orice concluzii asupra acestora trebuie ascultat abdomenul cu răbdare cel puțin 30 sec - 2 minute.

În condiții patologice pot fi: a) crescute (ocluzia intestinală la debut, diaree); b) abolite (ileus paralitic, peritonită).

Sufluri abdominale. În condiții patologice, pot fi ascultate sufluri la nivelul aortei (anevrism de aortă abdominală, ateroscleroză), sufluri sistolice audibile la 2,5 cm deasupra ombilicului paramedian (stenoză de arteră renală), sufluri prehepatice (tumoră hepatică primară sau hepatită alcoolică).

Frecătură. Prehepatic sau presplenic, în procese inflamatorii ale capsulelor acestor organe sau ale peritoneului, infarcte splenice, poate fi perceput un zgomot asemănător cu frecătura pleurală, variabil cu respirația.

Scanned with OKEN Scanner

Tuşeul rectal (fig. 26) face parte integrantă din examenul fizic al abdomenului pe care îl finalizează. Acesta furnizează informaţii asupra organelor pelvine.

Tehnică: se explică întâi pacientului importanţa acestui examen, se cere politicos pacientului să se aşeze în decubit lateral, cu genunchii flectaţi, astfel ca fesele să fie situate la marginea patului. După ce examinatorul îşi pune mănuşi se examinează în lumină adecvată regiunea perianală, îndepărtând uşor fesele, observându-se prezenţa eventuală a leziunilor cutanate, fistulelor, abceselor perianale, hemoroizilor externi sau interni procidenţi etc. Se lubrefiază apoi degetul mănuşei şi marginea anală, după care se inseră cu blândeţe degetul în rect, notându-se orice rezistenţă, spasm (care denotă o fisură, hemoroid complicat). Se examinează circumferenţial pereţii canalului anal şi rectul inferior, notându-se orice anomalie de perete (nodularităţi, formaţiuni vegetante, stenoze); se examinează apoi sacrumul, prostata situată anterior de sacru (normal are consistenţă elastică, cu şanţ median şi cei doi lobi palpabile), fundul de sac Douglas (a cărui sensibilitate indică un proces patologic pelvin), vaginul colul uterin, ovarele când sunt sediul unui proces patologic. Se retrage apoi degetul şi se analizează aspectul scaunului (sânge, mucus, puroi, aspect melenic). Este indicat ca la sfârşitul examinării să se efectueze un test pentru sângerări oculte, care constă doar din aplicarea unei cantităţi minore de scaun pe un kit (dacă se schimbă culoarea este pozitiv pentru sângerare). Acest test este recomandat pentru screening-ul populaţional pentru cancerul recto-colic.

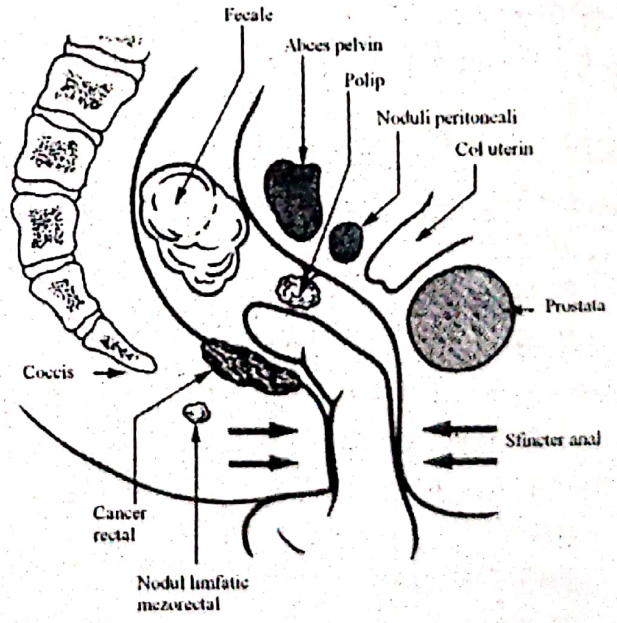


Fig. 26 a, b

Tuşeul rectal (a) şi reprezentarea schematică a elementelor identificate de acesta (b)

Scanned with OKEN Scanner

Investigații paraclinice efectuate la patul bolnavului în afecțiunile abdomenului (efectuate uneori în continuarea examenului fizic):

Puncția exploratorie a abdomenului

Tehnică. Puncția se face întotdeauna în plină matitate, de obicei pe linia care unește ombilicul cu spina iliacă antero-superioară stângă, la punctul de unire a treimii medii cu cea externă sau la mijlocul acestei linii (în aceste regiuni, pericolul de a leza vase sau a perfora colonul sigmoid este minim) (fig. 27).

Poziția pacientului este în decubit dorsal cu trunchiul ridicat pe o pernă și ușor înclinat spre partea puncției. Examinatorul își pune mănuși sterile, dezinfectează aria abdominală cu iod; deși recomandată de unii autori anestezia cu xilină 1% a peretelui abdominal nu este necesară în marea majoritate a cazurilor. Cu un ac mai gros atașat la o seringă, se pătrunde perpendicular pe peretele abdominal; pătrunderea în cavitatea abdominală se simte ca o senzație de gol și, prin aspirarea cu seringa se obține lichid ascitic. După extragerea a 5-10 ml de lichid (dacă nu se urmărește și evacuarea lichidului) se retrage brusc acul și se compresează cu un tampon iodat locul puncției; lichidul este pus în eprubete sterile, se examinează macroscopic și apoi este trimis laboratorului pentru studiul biochimic, citologic, bacteriologic.

Indicații: toate cazurile de ascită.

Incidente și accidente: înțeparea unei vene superficiale sau a intestinului, infecția peretelui abdominal și a lichidului de ascită.

Examinarea lichidului de ascită (vezi sindromul ascitic).

Fig. 27.
Puncția exploratorie a abdomenului

Scanned with OKEN Scanner

Puncția evacuatoare (paracenteza) a abdomenului

Tehnica este aceeași ca la puncția exploratoare, cu deosebirea că în locul acului simplu (care se poate folosi, totuși) se folosește un trocar (compus dintr-o canulă cu calibru mare, prevăzută cu opritor și cu un mandren gros cu mâner) care se ține în mâna dreaptă și cu o singură mișcare, întrebuințând o forță suficientă, se străbate peretele abdominal; pătrunderea în cavitatea abdominală este percepută ca o senzație de gol. Cantitatea de lichid evacuată este de regulă de până la 6l. După terminarea paracentezei se badijonează aria cu tinctură de iod, după care se aplică leucoplast și se înfășoară pacientul strâns pentru a evita o decompresiune bruscă a abdomenului.

Indicații: ascita masivă care produce disconfort major, disfuncție respiratorie sau cea refractară la diuretice.

Incidente, accidente: la cele menționate la puncție se adaugă fistulizarea traiectului, șoc, sincopă, precipitarea unei hemoragii digestive sau a sindromului hepato-renal.

Metode de investigație a tractului digestiv*

*cele specifice ficatului, esofagului sunt discutate la capitolele respective

Investigațiile paraclinice au scopul de a confirma sau infirma o suspiciune clinică. Orice test recomandat trebuie să fie justificat de datele acumulate prin anamneză și examen clinic.

Teste hematologice

Hemoleucograma completă, însoțită în caz de anemie de frotiu, este efectuată de rutină oricărui pacient, iar interpretarea sa corectă poate furniza date importante pentru diagnostic:

Scanned with OKEN Scanner

Tabel VII. ***Teste hematologice uzuale***

Parametru	**Valoare relativă (crescută sau scăzută)**	**Semnificaţie probabilă pentru afecţiunile tractului digestiv**
Hb	Scăzută	Aport scăzut de fier, malabsorbţie, hemoragie digestivă superioară sau inferioară, aclorhidrie, boală celiacă, gastrectomie
Leucocite	Scăzute	Infecţii virale (hepatite), hipersplenism
	Crescute	Infecţii bacteriene, inflamaţie colonică, hepatită alcoolică, tratamente cu steroizi, pancreatite acute
Trombocite	Scăzute	Hipertensiune portală cu hipersplenism, alcoolism
	Crescute	Boli inflamatorii, posthemoragic, splenectomie
Volum eritrocitar mediu (VEM)	Scăzut - microcitoză	Deficit de fier
	Crescut - macrocitoză	Deficit de vitamina B12 sau acid folic
Reticulocite	Crescute	Posthemoragic
	Scăzute	Deficit de vitamina B12
Vitamina B12	Scăzută	Rezecţie gastrică, ileală, gastrită atrofică, boală Crohn, sindrom de ansă oarbă, suprapopulare bacteriană
Testul Schilling	*Normalizare* *Fără efect*	*Anemie pernicioasă* *Rezecţie ileală, boala Crohn*
	Crescută	Hepatom fibrolamelar
Acid folic	Scăzut	Malabsorbţie, alcoolism, medicamente (colestiramina, sulfonamide, anticonvulsivante)
VSH	Crescut	Test nespecific - boli inflamatorii, neoplazice

Scanned with OKEN Scanner

Tabel VIII. ***Teste biochimice de rutină***

Parametru	Valoare relativă	Semnificație pentru afecțiuni digestive
Ureea	Scăzută	Malabsorbție, afecțiuni hepatice
	Crescută	*ușor:* greață, vărsături, b. Addison, *mediu*: deshidratare profundă, hemoragie digestivă *severă:* insuficiență renală, sindrom hepato-renal
Na	Scăzut	Diaree, vărsături, diuretice, afecțiuni hepatice alcoolice
K	Scăzut	Diaree, vărsături, diuretice de ansă, afecțiuni hepatice alcoolice
	Crescut	Insuficiență renală, diuretice (spironolactonă)
Ca	Scăzut Crescut	Boală celiacă, pancreatită acută Hiperparatiroidism, boli maligne
Mg	Scăzut	Malnutriție, malabsorbție, boli alcoolice
Creatinină	Crescută	Insuficiență renală
Proteina C reactivă (PCR)	Crescută	Activitate inflamatorie, boală Crohn, pancreatită acută severă
Amilaze serice	Crescută Normală	Moderat - nespecific în dureri abdominale, post colangiografie endoscopică Mult crescută - pancreatită acută Pancreatita cronică
Alcoolemia	Crescută	Cauza unei come alcoolice

Scanned with OKEN Scanner

Feritina serică	crescută	Boli reumatice, hepatită alcoolică, hemocromatoză
ceruloplasmina	Scăzută (asociată cu cuprul seric crescut şi excreţia urinară mărită)	Boala Wilson
TGO	Foarte mare (mii) Moderată Mediu	Hepatită acută, necroză Boală cronică activă, Inflamatorie Afectare portală, hepatită focală. infarct miocardic
TGP	Crescută	Boli hepatice, (mai specific decât TGO) În hepatita alcoolică mai mic decât TGO
Fosfataza alcalină	Crescută	Sindrom colestatic Boli osoase, placentă, intestin
Gama GT	Crescută	Alcool, Afectare portală

Teste metabolice sau endocrine

Bolile tiroidiene determină rar afectări ale tractului digestiv, dar pot accentua unele simptome ca diareea (în hipertiroidism) sau constipaţia (în hipotiroidism) datorate altor cauze. De asemenea, pot explica unele simptome, ca scăderea ponderală.

Nivelul catecolaminelor este investigat prin determinarea produsului lor de catabolism - acidul vanilmandelic - în urină; este crescut în tumorile medulare adrenale, care pot determina simptome digestive (greaţă, vărsături, alterarea tranzitului, scădere ponderală) asociate cu *flushing* (roşeaţă) şi anomalii cardio-vasculare (aritmie şi hipertensiune).

Nivelul corticosteroizilor şi răspunsul la ACTH sunt utilizate pentru diagnosticul bolii Addison, care se poate manifesta cu greaţă, vărsături, scădere ponderală, diaree; în forma acută poate mima tabloul de abdomen acut.

Hormonii tractului digestiv

Gastrina serică este crescută moderat în infecţia cu *Helicobacter pylori*, ulcere duodenale, tratamente de lungă durată cu inhibitorii pompei de protoni: este mult crescută în tumori – gastrinoame - care au localizare predominentă în antrul gastric, duoden sau pancreas. Simptomatologia

Scanned with OKEN Scanner

sugestivă pentru astfel de tumori este reprezentată de ulcere multiple, diaree, scădere ponderală.

Produsul de metabolism al *serotoninei* (produs de celulele argentafine) - *acidul 5 –hidroxiindolacetic* - este determinat în urină; valori mari se întâlnesc în tumori carcinoid, localizate preferențial în intestinul subțire sau rect; simptomele sunt tardive, când deja au apărut metastazele hepatice, constând în diaree apoasă, flush, wheezing, dureri abdominale.

Peptidul vasoactiv intestinal (VIP) - este crescut în tumori secretante pancreatice; produc diaree apoasă.

Glucagonul - este secretat în exces în caz de tumoră a celulelor alfa pancreatice și produce diabet zaharat și rash cutanat.

Somatostatina - produsă în exces (somatostatinoame) produce diabet zaharat și diaree apoasă.

Porfirinele sunt metaboliți intermediari apăruți în procesul biosintezei hem-ului. Defecte enzimatice, ereditare sau dobândite, apărute în acest proces determină acumularea lor, cu producerea de simptome neuropsihice, hipertensiune, rash cutanat fotosensibil, simptome gastrointestinale (dureri abdominale, vărsături, constipație). Se determină porfobilinogenul urinar, porfobilinogen dezaminaza eritrocitară, acid aminolevulinic sintetaza.

Testele respiratorii. Principiul general al testelor respiratorii este următorul: în prezența unei anumite enzime în intestin, un substrat specific acesteia este metabolizat și CO_2 sau hidrogenul eliberat sunt absorbite prin difuziune și eliminate prin respirație; pentru detecția CO_2 în respirație se folosește C13 sau C14. Normal, hidrogenul nu este detectabil în respirație, prezența acestuia însemnând suprapopulare bacteriană.

Se folosesc mai multe tipuri de substraturi:

Lactuloza - este hidrolizată de enzimele bacteriene, eliberând hidrogen; creșterea precoce a eliminării respiratorii de hidrogen reprezintă o suprapopulare bacteriană a intestinului subțire.

Lactoza - este clivată de dizaharidaze; se folosește pentru testarea acestei deficiențe.

D - xiloza se folosește pentru evidențierea malabsorbției.

Ureea - marcată cu C13 sau C14 este clivată în NH_3 și CO_2 de către ureaza bacteriană (H. pylori); dacă aceasta este prezentă în stomac se va detecta CO_2 marcat în aerul expirat.

Acid glicolic - se folosește pentru identificarea suprapopulării bacteriene în intestinul subțire.

Scanned with OKEN Scanner

Manometria este utilizată în special pentru depistarea afecțiunilor motorii esofagiene (descrisă în capitolul respectiv). O altă regiune a tractului digestiv unde această metodă şi-a câştigat o aplicație recunoscută în practica de rutină este zona ano - rectală. Indicația pentru motilitatea ano-rectală este reprezentată de constipație sau incontinență. Anomalii motorii specifice de tipul lipsei reflexului de relaxare a sfincterului intern la dilatația rectului sunt descrise în boala Hirschprung. În combinație cu CPRE se poate efectua motilitatea biliară cu aplicații practice restrânse.

Testele serologice. Baza acestor teste o reprezintă inter-reacția dintre anticorpi şi antigene în kit-uri radiomarcate (radioimmunoassay kits) sau kit-uri de tipul celor legate de enzime (enzyme-linked immunoabsorbent assay - ELISA). Scopul lor este de evaluare, supraveghere pentru tumori, infecții, boli autoimune. Rolul acestora este de confirmare în caz de suspiciune clinică.

Markeri ai unor boli autoimune. Numeroase boli cu componentă autoimună sunt însoțite de prezența în ser a unor anticorpi (Ac) anti-componente nucleare diverse; trebuie specificat că 20% din populația normală prezintă în ser astfel de modificări. Următoarele tipuri de anticorpi se pot identifica în boli digestive sau cu manifestări digestive:

- Ac antifibră musculară netedă - hepatită cronică activă autoimună;
- Ac LKM (liver-kidney microsomal) - hepatită cronică activă cu prognostic infaust;
- Ac anti-celulă parietală-gastrită atrofică în anemia pernicioasă;
- Factor reumatoid - artrite reumatoid-like;
- Ac anti-neutrofilic citoplasmic (ANCA)-în multe boli de colagen; varietatea p-ANCA este mai specifică pentru colangita sclerozantă;
- Ac anti-endomisium - boala celiacă;
- Ac anti-gliadină - boala celiacă.

Markeri ai unor infecții - se folosesc pentru virușii hepatitici, H. pylori, leptospira, Brucella, HIV, toxoplasmoza, hidatidoză etc.

Markeri pentru tumori:

- alfa-fetoproteina - este crescută moderat în hepatopatiile cronice şi foarte ridicată în sarcină şi hepatoame;
- antigenul carcino - embrionar - crescut în cancer de colon; se foloseşte pentru supraveghere post-rezecție;
- CA 19-9, CAM17 - markeri pentru adenocarcinoame, cu oarecare specificitate pentru cel pancreatic;

Scanned with OKEN Scanner

- CA125-marker pentru adenocarcinom, cu o specificitate relativă pentru cel ovarian.

Testele genetice. Multe speranțe se pun în acest tip de investigații pentru depistarea precoce a unor boli și screening. Au fost descrise anomalii genetice precise și detectabile prin teste relativ simple pentru hemocromatoză (o mutație C282Y), pentru boalaWilson (anomalii multiple situate pe cromozomul 13), fibroza chistică (un transportor de cloruri), deficiența de alfa-1-antitripsină (PIZZ și PIMZ).

Testele imagistice

Examene radiologice

Radiografia pulmonară - evidențiază semne ale unei afecțiuni cardiace sau pulmonare care pot explica simptomele digestive sau complicații ale acestora din urmă (hidrotorax în ciroze hepatice, pneumomediastin în perforații, pleurezie în pancreatita acută etc.).

Radiografia abdominală pe gol - utilă în urgență pentru a exclude sau confirma perforația (prezența aerului sub diafragm), ocluzia (nivele hidro-aerice) (fig.28), megacolonul toxic (dilatația excesivă a colonului transvers); este utilă pentru diagnosticul pancreatitei cronice prin evidențierea calcificărilor în aria pancreasului, prevertebral.

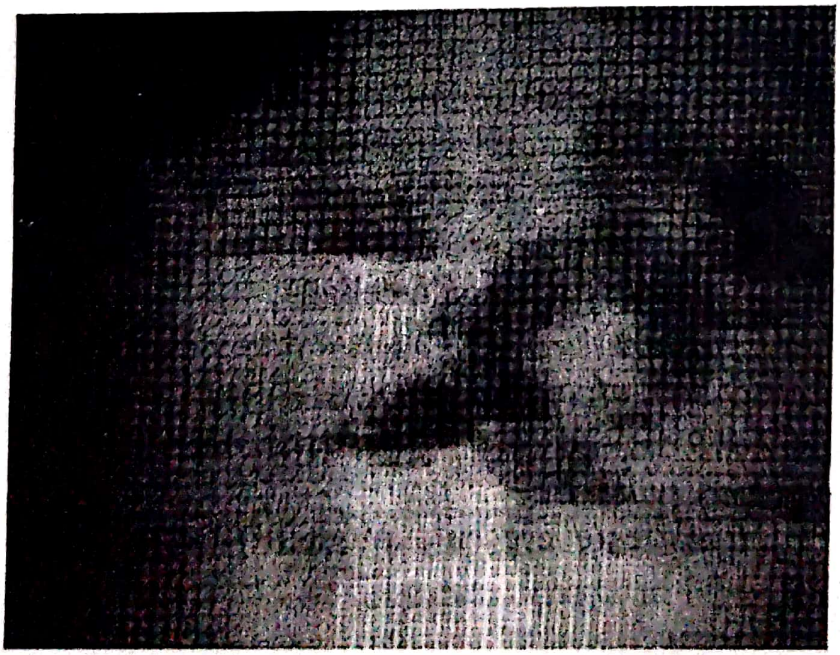


Fig. 28
Rx pe gol nivele hidro-aerice

Scanned with OKEN Scanner

Examenele radiologice baritate. Pentru investigarea tractului digestiv superior se foloseşte tranzitul baritat: se administrază p.o. o cantitate de sulfat de bariu, urmărindu-se radiologic umplerea şi golirea organelor luminale. Pentru investigarea colonului se foloseşte clisma baritată sau irigografia: după pregătirea corespunzătoare a colonului se efectuează printr-o canulă introdusă în rect o clismă cu sulfat de bariu, urmărindu-se umplerea până în cec şi ultima ansă ileală; se poate insufla şi aer pentru a obține o examinare în dublu contrast; se urmăreşte atât umplerea cât şi golirea colonului.

Dezavantajele majore ale tehnicilor radiologice baritate sunt: imposibilitatea de a examina direct mucoasa şi de a preleva biopsii, precum şi de a aplica manevre terapeutice, sensibilitate şi specificitate inferioară endoscopiei. Avantajele constau în preț mai mic, disponibilă în toate centrele, posibilitatea de a evalua mai bine modificările de motilitate (funcționale) ale tractului digestiv.

Endoscopia defineşte metoda care permite vizualizarea pe dinăuntru a organelor luminale. Metodele endoscopice au evoluat foarte mult în ultimii ani, endoscoapele rigide dispărând complet, iar cele flexibile care folosesc fibre optice sunt treptat înlocuite de videoendoscoape (care au ca principiu preluarea şi reconstrucția computerizată a imaginii) cu proprietăți suplimentare de examinare (magnificare). Au avantajul că permit vizualizarea directă a mucoasei, permițând prelevarea de biopsii şi aplicarea unor tratamente urgente, specificitate şi sensibilitate maximă. Dezavanje sunt: prețul mai mare, invazivitatea metodei, evaluarea ineficientă a motilității tubului digestiv.

Endoscopia digestivă superioară constă în examinarea, în culori reale, a mucoasei esofagului, stomacului şi duodenului (bulb şi a doua porțiune a duodenului). Se efectuează de regulă dimineața, după post alimentar nocturn; pacientul stă în decubit lateral stâng cu capul pe pernă. De rutină, nu este necesară sedarea sau anestezia (deşi folosită şi recomandată în unele centre vestice), ci doar anestezie locală cu xilină 1%. Se introduce endoscopul şi se examinează atent esofagul, stomacul şi duodenul, evaluând lumenul, mucoasa, peristaltica, eventualele leziuni (plate, supra- sau sub-denivelate), prelevându-se biopsii din orice arie suspectă. Este larg recomandată pentru evaluarea unor simptome (dispepsie la persoane mai vârstnice de 45 ani sau cu semne de alarmă, disfagie, hemoragie digestivă etc.), supraveghere (leziuni considerate precanceroase) sau screening (pentru cancerul gastric în regiuni cu risc foarte mare, cum ar

Scanned with OKEN Scanner

fi Japonia), pentru aplicarea unor tratamente (dilatări de stenoze benigne sau maligne, sclerozare sau ligatura varicelor esofagiene) etc..

Enteroscopia - este examinarea endoscopică a intestinului subțire; este o tehnică cu indicații mai restrânse, în caz de suspiciune serioasă de afectare a acestui segment al tractului digestiv (sindrom de malabsorbție, hemoragie digestivă fără cauză identificată de alte examene).

Rectosigmoidoscopia - evaluarea endoscopică a rectului și sigmoidului cu endoscop rigid sau flexibil, este recomandată în tandem cu clisma baritată pentru investigarea completă a colonului în scop diagnostic (rectoragie, sindrom subocluziv etc) sau screening pentru cancerul rectocolic.

Colonoscopia - evaluarea endoscopică a întregului colon până la orificiul apendicular, uneori și a ultimei anse ileale. Este metoda de aur pentru investigarea colonului și pentru screening-ul pentru cancerul de colon. Are dezavantajul, că, efectuată fără anestezie poate fi extrem de dureroasă.

Tehnici mixte

Colangio-pancreatografia retrogradă endoscopică (CPRE) folosește atât tehnica endoscopică cât și cea radiologică și constă în efectuarea unei duodenoscopii cu un endoscop cu vedere laterală, identificarea, poziționarea papilei lui Vater, urmată de canularea acesteia; se injectează apoi o substanță de contrast hidrosolubilă sterilă (Omnipaque) și se efectuează radiografii seriate. CRPE poate fi completată de o mică intervenție - sfincterotomia endoscopică cu extragerea unor eventuali calculi sau plasarea unor proteze în canalul biliar sau pancreatic. Indicațiile majore constau în icterul obstructiv, pancreatite cronice.

Ecoendoscopia reprezintă o tehnică pusă la punct în ultimele decade ce combină calitățile endoscopiei de examinare a suprafețelor cu cele ale ecografiei de investigare în profunzime. S-a impus ca metodă de aur în stabilirea stadiului și implicit a rezecabilității cancerelor digestive (în special cel esofagian) și în diagnosticul afecțiunilor pancreatice și biliare.

Ecografia - este o metodă imagistică de rutină a abdomenului, care are avantajul major al neinvazivității, costului relativ redus, disponibilității chiar și în cabinetele medicilor de familie; un aparat standard cu un transducer de 3,5 MHz oferă date asupra morfologiei organelor parenchimatoase (ficat, splină, pancreas, rinichi) vezicii biliare, căilor biliare, vezicii urinare, uterului, anexelor. Cu un transducer special de peste 7 MHz se pot obține date asupra tractului digestiv, cu valoare însă aproximativă.

Scanned with OKEN Scanner

Tehnici scintigrafice

Principiul este utilizarea unor markeri radioizotopici care sunt administrați pacientului și apoi detectați prin gamma-camera. Pentru investigarea tractului digestiv se folosesc:

- globule albe marcate cu indium 111 (globule albe proprii ale pacientului marcate) se acumulează în arii de inflamație;
- octreotidul marcat (analog al somatostatinei) se acumulează în celulele neuroendocrine din tumori carcinoide, gastrinoame și pot fi detectate cu gama-camera;
- MIBG (metaiodbenzilguanida) este preluată de celule tumorale (hepatice, carcinoid);
- eritrocite marcate cu Crom 51 administrate pacientului, care se acumulează la sediul sângerării; este o metodă extrem de utilă în sângerări ale tractului digestiv neidentificate prin alte metode de investigație.

Tomografia computerizată (CT) și rezonanța magnetică (RM) reprezintă metode de investigare morfologică a organelor abdominală. Au dezavantajul că sunt scumpe și nu sunt disponibile în toate centrele.

Tehnici virtuale de diagnostic au căpătat o dezvoltare deosebită în ultimii ani. Principiul constă în preluarea de imagini CT sau RM și reconstrucția, pe computer, tridimensională a organului. Aceste metode și-au găsit aplicație în investigarea tractului digestiv, existând opinii că vor înlocui tehnicile endoscopice invazive. Se pare că MRCP (colangiografia RM) va înlocui complet CPRE diagnostic.

Laparoscopia (celioscopia) - metodă de diagnostic utilizată ca ultimă resursă, când alte teste nu elucidează diagnosticul. Constă în examinarea suprafeței organelor intra-abdominale, prin utilizarea unor laparoscoape rigide și urmărirea imaginii pe un monitor.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL IV

SEMIOLOGIA STOMACULUI ŞI DUODENULUI

Memo

Stomacul este divizat teoretic în patru arii anatomice: cardia, fornixul, corpul şi antrul. Se descrie o mare curbură şi o mică curbură. Unghiul sau incizura, care poate fi recunoscută cu uşurinţă endoscopic şi radiologic, indică limita dintre corp şi antru, pe mica curbură (fig. 29).

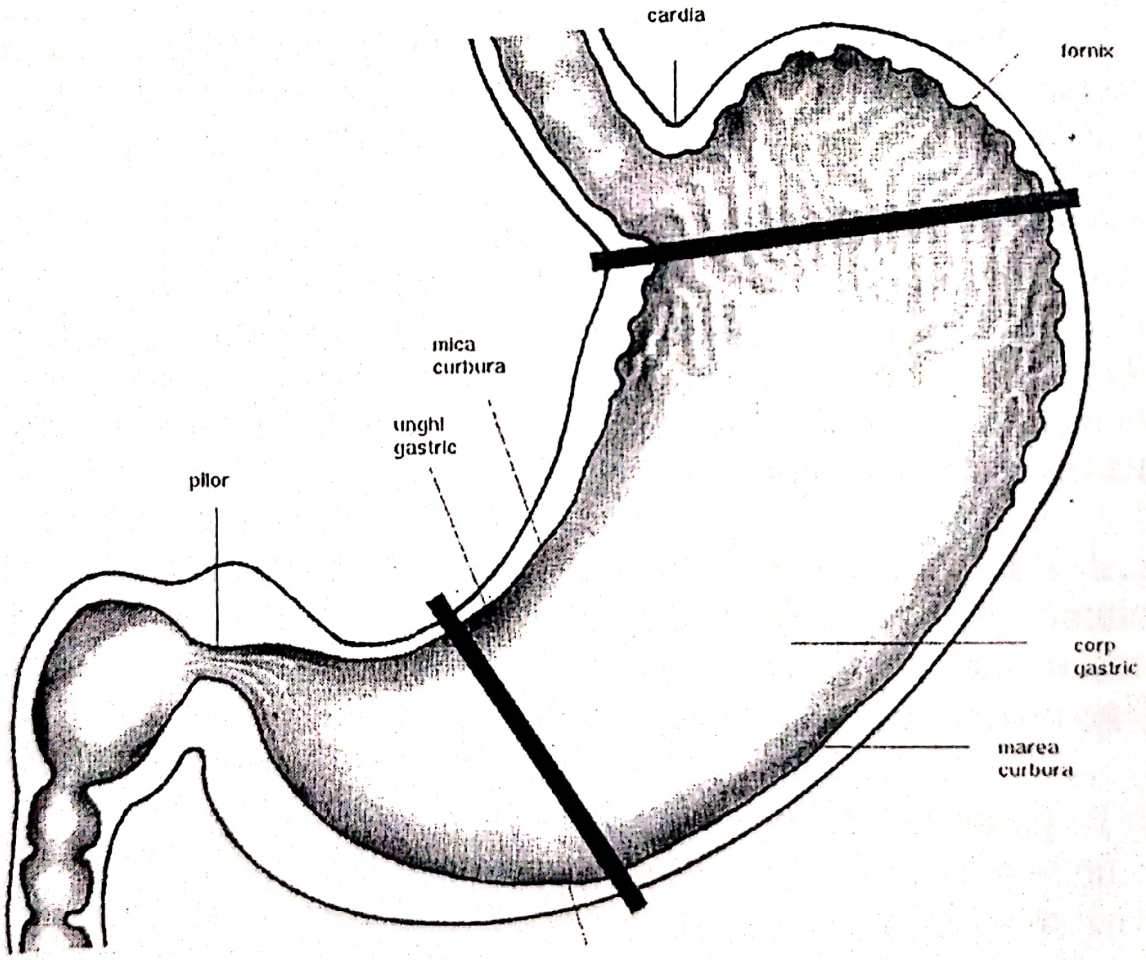


Fig. 29.
Divizarea stomacului

Scanned with OKEN Scanner

Rolul stomacului: rezervor, triturare, secreția de acid, pepsină, factor intrinsec (implicat în absorbția vitaminei B12), mucus. Mediul acid din stomac are rol atât ca barieră antibacteriană cât și pentru stimularea secreției enzimelor din intestinul subțire.

Mucoasa stomacului este acoperită de epiteliu cilindric și în interior mai multe tipuri de glande:

1. *cardiale*, localizate pe primii 3-4cm de la joncțiunea eso-gastrică, formate din celule producătoare de mucus;
2. *fundice* situate în fundus și corpul gastric, conțin mai multe tipuri de celule specializate: a) *celule principale* (zimogen) secretante de pepsinogen; b) celule parietale (oxintice, acide) secretante de acid clorhidric; c) *cilindrice* secretante de mucus; d) *celule asemănătoare celor enterocromafine* care secretă histamina;
3. *pilorice*, localizate în regiunea antro-pilorică, formate din: a) *celule epiteliale cilindrice* care produc un suc alcalin bogat în mucus; b) *celule "G"* secretante de gastrină; c) *celule "S" somatostatinice* care secretă somatostatina.

Histamina-stimulează atât hiperplazia celulelor parietale cât și secreția acestora de acid clorhidric;

Gastrina (secretată ca răspuns la pătrunderea alimentelor în antru)-stimulează hiperplazia și secreția atât a celulelor enterocromafine cât și a celor parietale, determinând astfel prin dublu mecanism o creștere importantă a secreției acide.

Somatostatina-inhibă secreția de gastrină și indirect cea de acid și pepsină.

Secreția acidă este rezultatul suprapunerii a trei faze: a) *cefalică* - este inițiată de așteptarea, vederea, mirosul, gustul alimentelor, mediată prin nervul vag, direct sau indirect prin eliberarea de gastrină; b) *gastrică* – distensia stomacului stimulează celulele secretorii, declanșând cascada de evenimente ce are ca rezultat eliberarea de acid; c) *intestinală* – hormonii intestinali sunt eliberați pe măsură ce bolul alimentar acid pătrunde în duoden, stimulând secreția de enterogastron care inhibă secreția acidă.

Valoarea normală a secreției acide bazale și maximale (stimulate) este prezentată în tabelul IX. prin comparație cu valorile întâlnite în condiții patologice.

Scanned with OKEN Scanner

Tabel. IX. ***Debitul acid gastric la normal şi patologic (rezultatele sunt exprimate ca medie± DS)***

Condiţia	Secreţia bazală		Secreţia maximală	
	Volum (ml) Debit	Acid Bazal (DAB)	Volum Debit Acid Maximal (DAM)	
Normal	60	2,0±2,0 250	18,0 ± 8,0	
Ulcer gastric	60	1,2±1,5 240	14,0 ± 10,0	
Ulcer duodenal	80	4,0±4,0 330	34,0 ± 13,0	
Sindrom Zollinger-Ellison	200	34,5±30,0	360 47,0±20,0	
Cancer gastric	45	0,3±1,0	240 2,5±3,5	

Metodele de investigaţie a secreţiei acide gastrice clasice sunt: testul maximal cu histamină (Kay), testul submaximal cu histamină (Lambling), cu histalog, pentagastrină, insulină (Hollander). Sunt folosite din ce în ce mai puţin în practica zilnică, având importanţă mai mult istorică.

Testul maximal cu histamină

Metodă. Cu 24-48 h înaintea efectuării testului se suspendă terapia antisecretorie şi antiacidă. Dimineaţa, după cel puţin 12 h de post alimentar, se introduce sonda Einhorn în stomac până la diviziunea 50 cm de la arcada dentară, se controlează radiologic poziţia ei (oliva trebuie să fie în poziţia cea mai declivă a stomacului, obişnuit în dreptul vertebrei L2) şi se fixează pe obrazul pacientului cu o bandă adezivă. Poziţia bolnavului în timpul tubajului va fi de decubit lateral stâng sau semişezândă, iar saliva va fi eliminată (nu se va înghiţi) pe tot timpul testului. După îndepărtarea rezidiului gastric, se începe recoltarea secreţiei gastrice, fie cu seringa, fie cu o pompă de aspiraţie, în eşantioane separate, pentru fiecare 15minute; după primele două eşantioane (deci la jumătate de oră de la începutul testului), se administrează intramuscular 100mg de romergan sau feniramin (antihistaminice care nu influenţează secreţia gastrică, dar previn efectele secundare ale acesteia). După colectarea secreţiei bazale timp de o oră, se administrează subcutanat fosfat acid de histamină în doză de 0,04 mg/kg

Scanned with OKEN Scanner

corp sau 0,025 mg clorhidrat de histamină/ kg corp şi se continuă aspiraţia secreţiei gastrice pentru încă o oră (4 eşantioane de 15 minute).

Efecte secundare. În doza administrată, histamina poate produce o serie de efecte secundare: cefalee, greţuri, palpitaţii, dureri abdominale, eritem macular, modificări ale pulsului şi tensiunii arteriale (uneori chiar colaps vascular), hemoragie gastrică.

Exprimarea rezultatelor. Rezultatele se exprimă în termeni de debit de acid clorhidric.

Valoarea diagnostică şi indicaţiile efectuării testelor secreţiei gastrice de acid clorhidric. Valoarea acestor teste a scăzut în ultimii ani, odată cu dezvoltarea tehnicilor imagistice, menţinându-şi utilitatea pentru diagnosticul sindromului Zollinger-Ellison (tumori secretante de gastrină) în care se întâlnesc valorile cele mai mari din patologie a DAB şi DAM, pentru ulcerele duodenale refractare la tratament (ulcerul duodenal este de obicei însoţit de un DAB şi DAM mai mari decât la normal). În gastrita atrofică (cu sau fără anemie pernicioasă) se identifică aclorhidrie (pH gastric peste 6 indiferent de stimulare) histamino-refractară.

***Helicobacter pylori** (H. pylori).* Astăzi, nu se mai poate discuta despre bolile gastrice şi duodenale fără a menţiona măcar câteva date asupra acestei bacterii. Este un bacil Gram negativ, curbat, care colonizează stratul mucos al stomacului uman. Este utilat cu o enzimă, ureeaza, care are posibilitatea să scindeze ureea în CO_2 şi hidrogen; această proprietate a ureeazei este utilizată ca principiu pentru multe teste de depistare a infecţiei cu *H. pylori*. De când a fost descrisă, în 1984 de Warren şi Marshall, rolul infecţiei cu *H. pylori* în bolile gastro-duodenale (ulcer gastric, duodenal, cancer gastric) dar şi în unele extra-digestive a fost demonstrat temeinic. Trebuie însă specificat că o mare parte din cei infectaţi rămân toată viaţa asimptomatici.

Epidemiologie. Infecţia cu *H. pylori* este cea mai frecventă infecţie la om, peste jumătate din populaţia globului fiind afectată. În ţările în curs de dezvoltare şi subdezvoltate infecţia cu *H. pylori* atinge valori de peste 90%. În ţările dezvoltate, prevalenţa infecţiei cu *H. pylori* este în scădere, mai puţin de 30% din populaţie fiind afectată. Prevalenţa infecţiei este invers proporţională cu nivelul de trai, direct proporţională cu numărul de persoane care împart spaţiul de locuit, vesela etc. Sursa de infecţie este omul, calea de transmitere fiind în principal gastro-orală.

Infecţia cu *H. pylori* este cronică, odată apărută persistă toată viaţa. Persoanele cu *H. pylori* prezenta au risc mai mare de ulcer duodenal, gastric şi de cancer gastric (*H. pylori* este recunoscut drept carcinogen de gradul I de Agenţia Internaţională de Luptă Contra Cancerului).

Scanned with OKEN Scanner

Metode de diagnostic. Diagnosticul infecției cu *H. pylori* se poate stabili prin: 1) *teste invazive*, care presupun efectuarea unei endoscopii cu prelevare de biopsii din antrul gastric, cu realizarea ulterioară de examene histologice pe frotiu cu colorații diverse, culturi sau testul rapid al ureeazei (Clotest); 2) *teste neinvazive*: a) testul respirator cu uree marcată cu ^{13}C; b) teste serologice în ser, salivă sau scaun.

PARTICULARITĂȚILE ANAMNEZEI

Anamneza este considerată extrem de valoroasă în diagnosticul bolilor gastro-duodenale. Se spunea chiar, că în diagnosticul multor afecțiuni gastrice și duodenale, anamneza ar fi totul și restul nimic. Datorită dezvoltării și răspândirii deosebite a metodelor de diagnostic precise (endoscopia digestivă) această opinie s-a schimbat, deoarece s-a demonstrat că numeroși pacienți cu tablou clinic clasic pentru o anumită afecțiune (de exemplu, ulcer duodenal) nu au aceea boală, iar alții, complet asimptomatici, au leziuni chiar grave. Cu toate aceste elemente moderne, anamneza reprezintă baza pe care se indică efectuarea unor investigații suplimentare, luându-se în considerare numeroși factori de risc, identificați prin această metodă clinică.

Vârsta: ulcerul duodenal (U.D.) este frecvent între 20-45 ani, iar cancerul gastric (C.G.) după vârsta de 45 ani (din acest motiv, aceasta este vârsta după care orice sindrom dispeptic se investighează).

Sexul: U.D. și C.G. sunt mai frecvente la bărbați, iar ulcerul gastric (U.G.) la femei.

Profesia: U.D. apare mai frecvent la persoanele cu înaltă calificare profesională, fapt explicat în trecut prin stress-ul locului de muncă , iar astăzi prin condiții mai bune de trai, eventuala infecție cu H. pylori achiziționată în copilăria târzie, dietă bogată în proteine.

Antecedentele heredo-colaterale. Ulcerul duodenal prezintă agregare familială (membrii familiei cu grup sanguin 0I) ca și cancerul gastric (mai frecvent la cei cu grup sanguin AII).

Antecedentele personale. Elemente importante care trebuie notate de anamneză:

1) boli digestive (pancreatita cronică, colecistita cronică, apendicita etc.) care pot simula uneori afecțiuni gastro-duodenale;
2) boli extradigestive (insuficiența cardiacă congestivă, insuficiența renală cronică în stadiul uremic) care prezintă simptome digestive (sindrom gastritic, ulceros);
3) boli în care frecvența U.G. și U.D. este semnificativ mai mare decât la populația generală (bronhopneumopatia cronică

Scanned with OKEN Scanner

obstructivă, cordul pulmonar cronic, hepatitele cronice, ciroza hepatică);

4) folosirea unor medicamente (aspirina, corticosteroizii, anticagulante) care pot determina sau agrava unele leziuni gastro-duodenale.

Condiții de viață. Viața dezordonată, fumatul, surmenajul sunt clasic asociate cu U.D. Condițiile de viață deficitare, sărăcia, numărul mare de persoane care împart locuința, vesela reprezintă riscuri pentru infecția precoce în copilărie cu *H. pylori* și pentru C.G. Cei din mediul rural prezintă un risc statistic mai mare pentru C.G.

SIMPTOME FUNCȚIONALE

1. Durerea epigastrică reprezintă simptomul cel mai frecvent întâlnit și totodată cel mai important element clinic pentru diagnostic; este secundară contracțiilor musculare intense (spasm, hiperperistaltism) declanșate de următorii factori: 1) inflamația mucoasei gastrice (gastrite, U.G., U.D.); 2) distensia exagerată a stomacului (mese abundente, aerofagie); 3) obstacol în evacuarea conținutului gastric (stenoză pilorică). Durerea epigastrică trebuie analizată sub următoarele aspecte:

a) *Sediul și iradierea.* Sediul durerii este obișnuit în regiunea epigastrică, cu iradiere retrosternală, precordială sau în spate spre coloana lombară (U.G., U.D.)

b) *Intensitatea* durerii variază în raport cu afecțiune gastrică: redusă (sub forma unei jene apăsătoare, senzație de distensie, balonare sau presiune) în gastrite cronice, intensă în C.G., tardiv și deosebit de intensă în crizele tabetice și unele crize ulceroase, când poate îmbrăca aspectul de colică. În U.D. și U.G. perforat, durerea este violentă, comparată de bolnav cu o „lovitură de pumnal" (durere lancinantă).

c) *Durata*: ore în colici și zile sau săptămâni în perioadele dureroase ulceroase.

d) *Orarul de apariție.* Elementul fundamental pentru diagnostic la un bolnav cu criză dureroasă epigastrică (prin criză înțelegându-se timpul în care bolnavul suferă fără întrerupere) este reprezentat de influența pe care o are ingestia de alimente asupra durerii: din acest punct de vedere deosebim: 1) dureri ritmate de mese; 2) dureri continui; 3) dureri neregulate.

Durerile ritmate de mese pot fi: a) *precoce*, la 10-30 minute după alimentație (ulcerul cardiei); b) *semitardive*, la 1-2 ore după mese (ulcerul micii curburi gastrice); c) *tardive*, la 3-4 ore după alimentație (ulcerul antro-pilloric); d) *hipertardive*, după 4-5 ore de la ingestia alimentelor (U.D.), care

Scanned with OKEN Scanner

coincid cu foamea ce precede prânzul următor, îmbrăcând aspectul de foame dureroasă (se calmează la ingestia de alimente), putând trezi pacientul în cursul nopții (între orele 1-3 dimineața).

Durerile continui, sub forma unei senzații de apăsare, întâlnite în gastritele cronice și duodenitele cronice, precum și în C.G., pot prezenta o intensificare postprandială.

e) *Periodicitatea*, adică alternanța de perioade dureroase (zile sau săptămâni) cu altele de acalmie (luni, uneori ani), este caracteristică U.G. și U.D.; uneori periodicitatea îmbracă un caracter sezonier (primăvară, toamnă).

f) *Factori agravanți*: alcoolul și alimentația excesiv condimentată exacerbează durerea din gastrita cronică, duodenita cronică, U.G. și U.D.

g) *Factori care produc ameliorarea*: medicamentele alcaline (dicarbocalm, Rennie, bicarbonat de sodiu), inhibitorii pompei de protoni (omeprazol) sau ai receptorilor histaminici (ranitidină), alimente (lapte) și vărsăturile ameliorează sau chiar înlătură durerea ulceroasă. Apariția complicației de tipul hemoragiei digestive ameliorează durerea din ulcer, dar nu și cea din C.G..

2. Vărsăturile (sunt descrise anterior).

3. Tulburările poftei de mâncare (sunt descrise anterior).

EXAMENUL OBIECTIV

I. Examenul general

Faciesul peritoneal este prezent în perforația U.G. sau U.D. cu peritonită generalizată secundară.

Poziția în decubit ventral sau încovoiat, cu pumnii sau perna apăsată în regiunea epigastrică, sugerează o criză dureroasă ulceroasă; bolnavul este imobil în perforația U.G. sau U.D. Un bolnav agitat care nu-și găsește locul sugerează o durere colicativă.

Tegumentele sunt palide în hemoragia digestivă ulceroasa, cu nuanță de galben-pai în C.G..

Țesutul celular subcutanat este redus, ajungându-se uneori la caşexie în C.G. sau stenoza pilorică, în contrast cu starea bună de nutriție din U.D. necomplicat.

Sistemul ganglionar: adenopatie supraclaviculară stângă (semnul Virchow-Troisier) în C.G.

Scanned with OKEN Scanner

II. Examenul local

Inspecția regiunii epigastrice poate evidenția:

a. retracții (excavări) în ulcerul perforat (în această situație, în plus, abdomenul nu participă la mișcările respiratorii), ptoza gastrică, stenoze esofagiene;

b. bombări în stenoza pilorică, dilatația gastrică acută, volvulus gastric, tumori gastrice;

c. mișcările peristaltice gastrice, care se observă sub forma unor valuri pe peretele flasc al abdomenului în stenoza pilorică (semnul lui Kussmaul) și pe care le putem provoca lovind ușor, cu degetele, peretele abdominal în regiunea epigastrică.

Palparea evidențiază următoarele modificări patologice: piele flască, moale, încrețită la bolnavii emaciați sau deshidratați (C. G., stenoză pilorică); apărare musculară sau contractură (perforația U.G. sau U.D); tumoră epigastrică (C.G.); clapotaj (stenoza pilorică și la subiecții sănătoși după ingestia de alimente și lichide).

Percuția și ascultația regiunii epigastrice nu furnizează date importante pentru diagnosticul unei afecțiuni.

SINDROAME GASTRICE ȘI DUODENALE

SINDROMUL DISPEPTIC GASTRIC

Termenul de dispepsie (dis-tulburat, dificil: pepsis-digestie) include suferințe legate de actul alimentar, în absența oricărei leziuni organice (examenul radiologic și endoscopic sunt normale). O definiție exactă însă a dispepsiei nu există, acest termen fiind o "umbrelă" pentru orice simptomatologie nesistematizată (durere, plenitudine), orice disconfort, resimțit în etajul abdominal superior. Dispepsia este prezentă la circa 25-30% din populație, creând probleme dificile de diagnostic și, mai ales, de selecție a pacienților care necesită investigații suplimentare, deoarece investigarea extensivă a tuturor acestor pacienți este practic imposibilă.

Etiologia este necunoscută. Numeroși factori sunt considerați a fi implicați, în lipsa unor date științifice. Dintre aceștia specificăm: igiena alimentară defectuoasă, consumul de alcool, condimente, agenți termici (alimente prea fierbinți sau prea reci), *H. pylori*, consumul de antiinflamatorii non-steroidiene (aspirina). Dintre acești factori, credit se

Scanned with OKEN Scanner

acordă doar ultimilor doi, în cazul acestora fiind demonstrate unele modificări, iar îndepărtarea lor produc în unele cazuri ameliorarea simptomatologiei.

Simptomatologia este nesistematizată. Clasic, se descriau didactic două variante:

1. *Dispepsia gastrică hiperstenică* sau dureroasă: simptomul principal este durerea epigastrică (de intensitate moderată), la care se adaugă senzația de plenitudine epigastrică, eructații, pirozis, regurgitații acide. Pofta de mâncare este păstrată.

2. *Dispepsia gastrică hipostenică* sau flatulentă: domină scăderea poftei de mâncare, cu repulsie față de grăsimi, astenie fizică și psihică, balonări postprandiale, pirozis, constipație, scădere ponderală, cancerofobie.

O altă clasificare, mai modernă, a sindromului dispeptic, care ține cont de simptome este:

a) dispepsie de tip ulceros,
b) dispepsie tip reflux,
c) dispepsie tip tulburare de motilitate sau asociată sindromului de intestin iritabil.

Clasificarea anterioară poate crea false impresii că acoperă toate posibilele cauze ale sindromului dispeptic. Cancerul gastric și toată varietatea de afecțiuni pancreato-biliare se pot manifesta prin oricare tip de dispepsie. Din păcate, simptomatologia nu ajută la diferențierea bolilor organice de cele funcționale, făcând dificilă selecția bolnavilor pentru investigații.

Examenul obiectiv este normal; poate fi prezentă o sensibilitate dureroasă în epigastru.

Examenele paraclinice (endoscopia, examene radiologice) în sindromul dispeptic adevărat sunt normale.

Având în vedere că simptomatologia nu este patognomonică și este imposibil de a investiga endoscopic sau radiologic pe toți cei care prezintă un tablou clinic sugestiv pentru sindrom dispeptic s-au trasat câteva criterii care impun endoscopia (cea mai fezabilă metodă de investigație a tractului digestiv superior):

- prezența semnelor de alarmă: anemie, scădere ponderală, anorexie, debut recent (mai puțin de trei luni), melena sau hematemeza, disfagia;
- lipsa de ameliorare în pofida unui tratament de probă;
- vârsta peste 45 ani.

Scanned with OKEN Scanner

SINDROMUL GASTRITIC

Termenul de gastrită implică prezența unei inflamații acute sau cronice a mucoasei gastrice.

Gastritele se pot clasifica pornind de la tabloul clinic în:

1. acute - caracterizate printr-un tablou clinic acut, legat sau nu de alimente, medicamente, agenți chimici, corozivi, alergii, insuficiențe de organ, infecții sistemice, cu simptome ce se încadrează în indigestia sau dispepsia acută . Simptomul dominant este durerea epigastrică, continuă și exacerbată de alimente, la care se asociază grețuri, vărsături alimentare, anorexie, constipație, ameteli, cefalee și uneori febră. Examenul obiectiv este negativ în formele ușoare spre deosebire de cele grave, când starea generală este alterată, iar palparea regiunii epigastrice este foarte dureroasă.

2. *cronice* - care pot avea un tablou clinic variabil (asimptomatic sau cu simptome severe) și se caracterizează morfologic prin proces inflamator cronic gastritic, iar funcțional prin modificări secretorii și motorii gastrice.

O altă de clasificare, utilă clinic și simplă, împarte gastritele în:

1. *gastrită de tip A* - caracteristică anemiei pernicioase-în care diagnosticul endoscopic este acceptat- cu atrofie totală sau subtotală a mucoasei oxintice, aclorhidrie, valori semnificative ale anticorpilor serici anti-celulă parietală și factor intrinsec, hipergastrinemie;

2. *gastrită tip B* (asociată cu infecția cu H. pylori) caracterizată prin inflamație cronică de tip atrofic și prezența H. pylori; este în general asimptomatică sau paucisimptomatică (sindrom dispeptic).

3. *gastrită tip reflux* - datorată refluxului duodeno-gastric:

4. *alte gastrite* - din anemia feriprivă, uremie, alcool, gastropatii diverse (gastropatia din hipertensiunea portală).

O altă clasificare care are un veritabil caracter practic este cea care deosebește următoarele entități:

1.Gastrite/gastropatii erozive și hemoragice

În clinică, gastropatia erozivă și hemoragică se întâlnesc în situații multiple, destul de bine definite:

- leziuni de stress, se pare că se datorează ischemiei mucoasei, apar în insuficiențe de organ, traume ale SNC, arsuri;
- medicamente, grupa cea mai frecvent învinuite fiind AINS;
- substanțele corozive, în special acizii, afectează în special antru gastric;
- trauma - produsă frecvent de tubul de aspirație nazo-gastrică și de sucțiunea aplicată;

Scanned with OKEN Scanner

- congestia – cu subtipul de gastopatie hipertensivă;
- ischemia - din vasculite, embolizări, amiloidoză;
- idiopatică - poate apărea şi la persoane sănătoase fără a se identifica vreo cauză.

Clinic se manifestă prin melenă izolată sau însoţită de hematemeză în context anamnestic sugestiv. Diagnosticul este endoscopic. Examenul radiologic nu evidenţiază leziunile superficiale din gastrită. Reprezintă una din primele trei cauze cele mai frecvente de hemoragie digestivă superioară.

2. Gastrita/gastropatia non-erozivă este asociată în general cu cronicitatea şi are variantele:

- *Gastrita/gastropatia asociată cu H. pylori* - se caracterizează endoscopic de nodularitate antrală crescută iar biopsiile din antru pun diagnosticul infecţiei cu H. pylori. Simptomatologia este minimă, de sindrom dispeptic, sau absentă.
- *Gastropatia reactivă* - reuneşte modificările epiteliale cu infiltrat inflamator minim sau absent, induse de unele condiţii patologice.
- *Gastropatia din anemia pernicioasă* - are aspectul tipic descris de gastrită atrofică; specific este apariţia metaplaziei intestinale şi a displaziei, cu risc crescut pentru cancerul gastric.

3. *Gastrite/ gastropatii specifice* - reunesc modificările mucoasei, oarecum specifice, întâlnite în unele condiţii patologice speciale: a) gastritele infecţioase; b) tuberculoza gastrică; c) gastrita acută flegmonoasă; d) gastritele virale; e) gastritele fungice; f) gastritele parazitare, g) gastrita asociată unor *boli de sistem* (sarcoidoza şi amilodoza); h) gastropatia hipertrofică

Boala Ménétrier (gastrita cu pliuri gigante) este o entitate aparte, rară, care apare de obicei după vârsta de 50 ani, bărbaţii fiind mai afectaţi, caracterizată clinic prin dureri epigastrice, scădere în greutate, edeme, aciditate gastrică scăzută, hipoalbuminemie, endoscopic pliuri gigante, iar histologic creşterea grosimii mucoasei, cu hiperplazie foveolară şi atrofie glandulară. Este asociată cu un risc crescut de cancer gastric şi necesită supraveghere. Diagnosticul este endoscopic, aspectul fiind de pliuri gigante, ce cuprind fornixul, corpul gastric şi uneori şi antrul, dar mucoasa este de obicei pliabilă, acoperită cu mucus vâscos. La examenul histologic uneori se pot identifica şi aspecte de gastrită limfocitară, fapt care a sugerat ca posibilă etiologie o infecţie cu citomegalovirus în copilărie. Riscul de 20 ori mai mare decât al populaţiei generale pentru cancer gastric face din chirurgie (gastrectomie) cea mai înţeleaptă opţiune de tratament.

Scanned with OKEN Scanner

SINDROMUL ULCEROS

ULCERUL GASTRIC (U.G.) ŞI ULCERUL DUODENAL (U.D.)

Ulcerul gastric sau duodenal (U.G., U.D.) – defineşte o pierdere de substanţă localizată la nivelul peretelui gastric sau duodenal, care interesează mucoasa şi depăşeşte musculara mucoasei, putând uneori cuprinde toată grosimea peretelui.

Ulcerul gastric este o boală frecventă, afectând împreună cu localizarea duodenală (mai frecventă de 3 ori) 1,6% din populaţie la un moment dat şi aproximativ o persoană adultă din 10 are sau va avea cândva în viaţă un ulcer. Ulcerul gastric este mai frecvent după vârsta de 50 ani, având o predominenţă la femei, iar U.D. între 20-45 ani şi este mai frecvent la bărbaţi.

Etiopatogeneză

De-a lungul timpului au apărut o serie de teorii patogenetice (mecanică, infecţioasă, inflamatorie, cortico-viscerală etc.) care însă s-au dovedit a fi incomplete şi la care s-a renunţat sau, parte din ele au fost reluate în teoriile moderne. De fapt, nici până astăzi problema etiopatogenezei ulcerului nu este pe deplin lămurită. Odată cu descrierea „bacteriei secolului XX", *Helicobacter pylori*, s-a crezut pentru o perioadă scurtă de timp că toate necunoscutele au fost aflate. Pe măsură ce prevalenţa bacteriei a scăzut şi a fost tot mai frecvent descris ulcerul non-*H. pylori* pozitiv, s-a recurs din nou la teoria multifactorială, considerându-se că nu poate fi formulată o explicaţie unitară, fără variante.

În explicaţia patogeniei ulcerului a rămas ca schelet dezechilibrul dintre factorii de agresiune şi cei de apărare ai mucoasei. La capitolul *factori de apărare* nu s-au produs schimbări de concepţie: mucusul, regenerarea epitelială şi vascularizaţia. În ceea ce priveşte *factorii de agresiune*, aceştia au fost mai bine definiţi (şi poate s-au şi schimbat cu timpul): 1) endogeni: acidul şi pepsina (rămânând pe deplin valabil dictonul „unde nu-i acid nu-i ulcer") 2) exogeni: infecţia cu *H. pylori* (s-a trecut de la de la epoca de succes a pH-ului la cea de succes a H.p-ului), medicamente (AINS), corozivi etc.

La întrebarea de ce unii pacienţi infectaţi cu *H. pylori* dezvoltă ulcer gastric, alţii ulcer duodenal s-a răspuns cu următoarea teorie, care împarte pacienţii în două categorii în funcţie de vârsta achiziţiei infecţiei:

A) categoria de pacienţi care au fost infectaţi cu *H. pylori* perinatal (cei cu condiţii de viaţă deficitare şi la care de obicei se mai adaugă şi alţi

Scanned with OKEN Scanner

factori, ca deficiențe nutriționale în vitamine etc.) dezvoltă inițial o gastrită antrală, care va avea ca urmare distrucția celulelor S (somatostatinice) și, astfel, secreția de gastrină va fi dezinhibată, cu creșterea secundară a secreției acide; al doilea pas va fi însă extinderea progresivă a gastritei, cu producerea distrucției structurii glandulare specializate, și scăderea consecutivă a secreției de gastrină, acid și pepsină. În acest proces apare metaplazia intestinală pe care se localizează ulcerul gastric, posibil procese de displazie și eventual cancer gastric. Rezultatul final al procesului inflamator cronic poate fi gastrita atrofică (nu obligatoriu) cu riscul său crescut de malignitate.

B) categoria de pacienți care achiziționează infecția în copilărie târziu sau în viața adultă (cei cu condiții de trai bune). dezvoltă o gastrită limitată la antrul gastric, consecințele fiind: scăderea secreției de somatostatină, creșterea secreției de gastrină și implicit acid; în bulb ajunge o cantitate mare de acid care determină apariția metaplaziei gastrice în bulb, colonizarea acestor zone cu *H. pylori* și apariția ulcerului duodenal. Acești pacienți nu au risc de cancer gastric.

Aceste teorii explică și faptul cunoscut că cei care au hiperaciditate și ulcer duodenal dezvoltă mai rar cancer gastric, precum și frecvența formelor de ulcer gastric și cancer la cei defavorizați.

Alți factori implicați în procesul de ulcerogeneză sunt:

- factorii genetici - grupa sanghină 0I fiind mai predispusă pentru U.D.;
- stressul psihic și fizic, fumatul-stimulează secreția acidă;
- medicamentele (*AINS* scad cantitatea de prostaglandine care protejează mucoasa, corticosteroizii).

Simptomatologie

Simptomatologia variază de la forme asimptomatice (descoperite întâmplător la o EDS efectuată pentru o altă indicație), la formele clasice cu durere epigastrice precoce după masă și caracter sezonier. Deși afirmația lui Porjes: „anamneza este totul, restul e nimic" a fost infirmată odată cu dezvoltarea și răspândirea largă a endoscopiei, caracterele clasice ale tabloului clinic din ulcer, merită menționat, fiind sugestiv pentru diagnostic în mai mult de jumătate din cazuri.

Durerea este simptomul cardinal, fiind prezentă aproape în toate cazurile. Mecanismul durerii ulceroase nu este încă lămurit, dar se pare că HCl care vine în contact cu craterul ulceros are rolul principal, deoarece neutralizarea lui cu alcaline produce dispariția (sau ameliorarea) durerii.

Scanned with OKEN Scanner

Diferitele sale caractere (localizare şi iradiere, intensitate, ritmicitate, periodicitate) sunt în funcţie de sediul ulcerului, de mărimea sa, faza sa evolutivă, extinderea procesului în profunzime şi de reactivitatea bolnavului.

Localizarea durerii ulceroase este de obicei epigastrică (în ulcerul cardiei şi al micii curburi în regiunea epigastrică superioară, în ulcerul antro-piloric şi cel duodenal în dreptul liniei mediane sub rebordul costal drept), *cu iradiere* în spate.

Intensitatea durerii este variabilă; unii o prezintă sub formă de crampă, arsură sau distensie dureroasă epigastrică; la alţi bolnavi însă, durerea este destul de intensă (ulcerele vechi, ulcerul cardiei, ulcerul piloric). Este important de semnalat faptul că durerea ulceroasă dispare de obicei după instalarea unei hemoragii digestive (nu şi cea din cancerul gastric).

Ritmicitatea, adică apariţia durerii la un anumit interval în raport cu mesele, este o caracteristică importantă a durerii ulceroase. Orarul durerii poate da unele indicaţii asupra localizării ulcerului, dar trebuie subliniat că acest lucru nu reprezintă o regulă. Astfel, durerea este „precoce" (la 10-30 minute după mese) în ulcerul cardiei, „semitardivă" (la 1-2 ore) în ulcerul micii curburi, „tardivă" (la 3-4 ore) în ulcerul antro-piloric şi „hipertardivă" (la 5-6 ore) în U.D.; aceasta din urmă apărând pe stomacul gol, înaintea mesei următoare, a mai fost descrisă sub denumirea de foame dureroasă (care se calmează după ingestia de alimente) ce poate apare şi între miezul nopţii şi ora trei dimineaţa. Ritmicitatea alimentară a durerii ulceroase (numită şi „mica periodicitate") se desfăşoară în următoarea succesiune: mâncare-durere-calmare în U.G. şi durere-mâncare-calmare în U.D.

Periodicitatea, adică succesiunea de perioade dureroase (durere zilnică, 2-4 săptămâni) cu perioade de acalmie (câteva luni), reprezintă o altă caracteristică considerată clasic (dar fără a putea fi demonstrată în studii bazate pe investigarea endoscopică şi nu pe simptome) esenţială pentru durerea ulceroasă. La unii dintre bolnavi, periodicitatea îmbracă un caracter sezonier (primăvara şi toamna) („marea periodicitate").

Un alt caracter important al durerii ulceroase este absenţa acesteia dimineaţa la sculare, pe o perioadă de 1-2 ore.

În sfârşit, alt lucru important pentru diagnostic este ameliorarea durerii ulceroase după administrarea de alcaline (bicarbonat de sodiu, dicarbocalm) sau antisecretorii gastrice (anti-H_2 sau inhibitori ai pompei de protoni).

Vărsăturile survin de obicei postprandial, sunt abundente şi conţin alimente semidigerate. În mod obişnuit, vărsăturile sunt rare în ulcerul

Scanned with OKEN Scanner

necomplicat, dar devin frecvente în cel complicat cu stenoză. Dup vărsătură, durerea se calmează, de aceea unii dintre bolnavi şi le provoac singuri.

Alte simptome prezente în mod variabil sunt: pirozisul, greţuril eructaţiile. Pofta de mâncare este în general păstrată şi nu sunt rare cazuril când în U.D. este chiar crescută (apetitul poate însă diminua când ulcer este asociat cu o gastrită cronică într-un stadiu avansat). Constipaţia s întâlneşte în majoritatea cazurilor de U.D. În caz de apariţie a un complicaţii, tabloul clinic al acesteia domină.

Examenul obiectiv nu furnizează date importante în ulcerul duodena necomplicat. În majoritatea cazurilor există o sensibilitate la palpare regiunii epigastrice (U.G.) şi para- sau supra-ombilicale (U.D.).

Investigaţii paraclinice

Pe baza tabloului clinic de cele mai multe ori reuşim să diagnosticăn ceea ce literatura engleză numeşte boală peptică (adică totalitate manifestărilor datorate agresiunii clorhidro-peptice) fără a putea c siguranţă diferenţia între o gastrită, ulcer duodenal sau gastric, Diagnosticu de certitudine îl stabilesc examenele paraclinice.

Examenul radiologic, chiar cu dublu contrast, încă în vogă, omit circa 20% din ulcere - rezultate fals negative - (cam jumătate din omisiun sunt identificate la analiza retrospectivă a filmelor!) şi identifică ulcer "fantomă" în 8-12 % din cazurile diagnosticate (rezultate fals pozitive) Dacă mai adăugăm la aceste inconveniente, *obligaţia* de a efectua endoscopie pentru orice imagine sugestivă de ulcer gastric (chiar aspect tipic benign) pentru a exclude malignitatea, este clar că examina radiologică trebuie părăsită măcar în investigarea leziunilor gastrice.

Elementele pe care examenul radiologic le poate aduce pentru susţinerea diagnosticului sunt: semne directe şi indirecte. Semnul radiologic direct este „nişa", care apare în cazul localizării ulcerului pe una dintre curburi ca un plus de opacitate (deşi în realitate există o lipsă de substanţă, o „gaură" care este „umplută" de substanţa de contrast) în afara siluetei gastrice (fig. 30) ale cărei dimensiuni variază între câţiva mm la câţiva cm şi spre care converg pliurile mucoasei gastrice, peristaltismul din jurul nişei fiind normal. Nişa prezentă pe una din feţele stomacului (mai greu evidenţiată decât la localizarea pe curburi) apare ca o pată persistentă, rotundă, suspendată (fig. 31). În ulcerul duodenal se constată cel mai frecvent nişa de faţă.

Scanned with OKEN Scanner

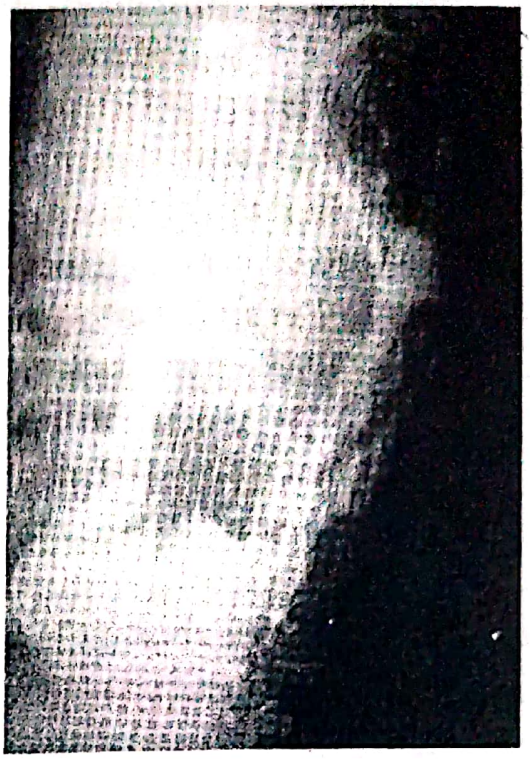


Fig. 30 .Fig. 31

Aspecte radiologice sugestive pentru U.G.

Următoarele semne radiologice sunt considerate indirecte: a) pentru U.G. - incizura spastică pe marea curbură în fața ulcerului, hipersecreția gastrică, spasm piloric, hiperperistaltism, tulburări de evacuare gastrică; b) pentru U.D. - imagine în trifoi a bulbului duodenal, spasm piloric, hipersecreție, scurtarea şi intoleranța bulbului, durerea localizată sub ecran.

Examenul endoscopic reprezintă metoda cea mai sensibilă şi specifică pentru diagnosticul leziunilor ulceroase, fie gastrice, fie duodenale, permițând prelevarea de biopsii în cazul celor gastrice (obligatorii pentru diagnosticul diferențial cu cancerul gastric ulcerat). Deşi s-au descris numeroase criterii de diferențiere radiologice şi endoscopice a leziunilor maligne de cele benigne, se consideră că numai examenul histologic asigură certitudinea. Orice leziune gastrică, oricât de insignifiantă şi chiar cu tendință de vindecare, se poate dovedi malignă şi *deci biopsia este obligatorie.*

Alt avantaj al examenului endoscopic este reprezentat de faptul că oferă posibilitatea prelevării de specimene bioptice pentru diagnosticul infecției cu *H. pylori* pentru examenul histologic, culturi sau testul rapid al ureeazei (Clotest), esențial pentru stabilirea tratamentului.

Scanned with OKEN Scanner

Complicații. În cursul evoluției ulcerului pot apare următoarele complicații: hemoragia, perforația, stenoza (gastrică, pilorică, duodenală), malignizarea (numai pentru U.G.), periviscerita.

1. *Hemoragia digestivă superioară* (HDS) reprezintă complicația cea mai frecventă a ulcerului și se manifestă sub formă de hematemeză și melenă sau de hemoragii oculte, cu anemie feriprivă secundară.
2. *Perforația ulcerului* este o complicație gravă, urmată de peritonită acută generalizată care realizează tabloul clinic de abdomen acut. În unele cazuri, se produce o penetrație a ulcerului în pancreas, ficat sau colon, neînsoțită de fenomene peritoneale, dar în care durerea devine continuă, iradiere atipică, fără ritmicitate și rezistență la tratament.
3. *Stenoza,* localizată obișnuit la nivelul pilorului, determină fenomene clinice legate de insuficiența evacuatorie gastrică.
4. *Degenerarea malignă a ulcerului gastric* este discutabilă; se consideră mai probabil că ar fi greșeli de diagnostic, ulcerul fiind malign de la început.
5. *Periviscerita* constituie o complicație secundară implicării în procesul ulceros a seroasei; în asemenea cazuri se formează aderențe care fixează stomacul sau duodenul de organele din jur (pancreas, colecist, colon).

SINDROMUL CLINIC DIN CANCERUL GASTRIC (C.G.)

Deși a înregistrat o scădere importantă a incidenței în ultimele decade, C.G. (peste 90% din cazuri adenocarcinoame) este a treia cauză de cancer digestiv în lume, rămânând pe primul loc în unele arii geografice: Japonia, Rusia, Finlanda. În România, cancerul gastric împarte primul loc ca incidență între cancerele digestive cu cel de colon. Emigrarea din regiunile cu risc înalt în unele cu risc mai mic scade riscul de cancer gastric cu 25% la prima generație și cu încă 25% la cea de-a doua.

Etiopatogenia C.G. nu este cunoscută complet; se consideră implicați în carcinogeneza gastrică următorii factori:

- *genetici* - cei cu grupa sanghină AII, precum și membrii aceleeași familii (clasic este exemplul familiei lui Napoleon Bonaparte)

- *H. pylori* - este considerat carcinogen de gradul I, implicarea sa fiind explicată prin fenomenele de gastrită cronică, atrofie gastrică, displazie

Scanned with OKEN Scanner

pe care le induce; infecția cu *H. pylori* are un rol în carcinogeneza gastrică, dar, simpla sa prezență nu înseamnă totuși nevoia de supraveghere a pacientului, ci doar indicația de eradicare.

- *dieta*: consumul în exces de sare, alimente conservate chimic (conservarea prin refrigerare a scăzut incidența C.G.), nitriții;
- *condiții precanceroase* (care necesită supraveghere endoscopică periodică): gastrectomie Billroth II (8% risc la 20 ani după operație), polipi gastrici, gastrită Menetrier, atrofie gastrică cu metaplazie intestinală, anemie pernicioasă.

Rata de supraviețuire pentru această afecțiune este strict dependentă de stadiul în momentul diagnosticului: în stadiul precoce supraviețuirea la 5 ani este de 90%; în stadii tardive supraviețuirea este de mai puțin de 10% la 5 ani. Din nefericire, mai puțin de 8% din totalul cancerelor gastrice sunt diagnosticate în stadiu precoce. În Japonia, unde există programe active de screening, rata diagnosticării precoce este de cca 30% (statisticile mai optimiste indică chiar 50%).

CANCERUL GASTRIC PRECOCE (CGP) este definit în 1962 de Societatea Japoneză de Endoscopie ca fiind leziunea malignă care invadează numai mucoasa şi eventual submucoasa, indiferent de mărime sau de prezența metastazelor ganglionare locoregionale. Supraviețuirea la 5 ani este 100% pentru tipul ce afectează numai mucoasa şi 83% pentru cel care pătrunde şi în submucoasă. Prezența metastazelor limfatice a fost identificată în 11% din cazurile limitate la mucoasă şi 19% la formele cu invazia submucoasei.

Simptomele CGP sunt vagi şi nespecifice (greață, dureri epigastrice, anorexie selectivă pentru carne şi grăsimi, scădere ponderală modestă);

CGP este clasificat în trei forme:

- ***Tip I protruziv***; de obicei aspectul macroscopic este al unei *tumori polipoide*..
- ***Tip II superficial*** cu variantele IIa plat, uşor supradenivelat, IIb plat şi IIc uşor subdenivelat;
- ***Tipul III excavat (ulcerat).***

CANCERUL GASTRIC AVANSAT reprezintă forma obişnuită de cancer diagnosticată în Europa şi Statele Unite. Este definit de invazia în

Scanned with OKEN Scanner

profunzime care depăşeşte submucoasa. Este aproape întotdeauna suficient de „mare" încât omisiunea unui astfel de diagnostic nu are scuză, chiar dacă de cele mai multe ori diagnosticul în acest stadiu nu înseamnă nimic bun pentru prognosticul bolnavului. Rezecţiile curative se pot face la 30-50% din pacienţi, 25-35% dintre aceştia supravieţuind la 5 ani.

Simptomele sunt nespecifice dar sugestive:

- durere epigastrică continuă, de intensitate variată, cu exacerbări postprandiale;
- balonări postprandiale;
- saţietate precoce;
- anorexie selectivă sau totală, cu scădere ponderală importantă şi rapidă (cel mai constant element);
- hemoragie digestivă (care nu ameliorează durerea) manifestată fie prin vărsătură „în zaţ de cafea", fie prin melenă, fie sângerări oculte manifestându-se doar prin anemie;
- vărsături alimentare care nu calmează durerea;
- disfagie (localizări proximale cu invazia cardiei);
- manifestări de obstrucţie pilorică (localizare antrală).

Examenul fizic evidenţiază paloarea tegumentelor (galbenă ca paiul), uneori stare de caşexie, edeme, febră. La examenul abdomenului, în formele depăşite, se poate evidenţia tumora epigastrică, hepatomegalie dură, neregulată, datorată metastazelor, adenopatii (în fosa supraclaviculară stângă - semnul Virchow-Troisier).

Investigaţii paraclinice

Examenul radiologic. Aspectul este în funcţie de forma morfologică a cancerului: imagine lacunară (forma vegetantă) (fig. 32), rigiditate rectilinie a unei curburi sau a întregului stomac (forma infiltrativă), şi nişa malignă (fig. 33). Nişa malignă, spre deosebire de cea benignă, este mai mare, neregulată, cu baza largă de implantare şi înconjurată de imagini lacunare, la nivelul cărora pliurile mucoasei apar întrerupte. Aspectele radiologice nu sunt însă diagnostice, biopsia urmată de ***examen morfopatologic*** fiind obligatorii pentru confirmare.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 32

Fig. 33

Aspecte radiologice sugestive pentru C.G.
(formă vegetantă - fig. 32, formă ulcerată - fig. 33)

Endoscopia cu biopsii multiple reprezintă standardul pentru diagnosticul cancerului gastric (fig. 34 a, b), aspectul fiind dictat de forma macroscopică.

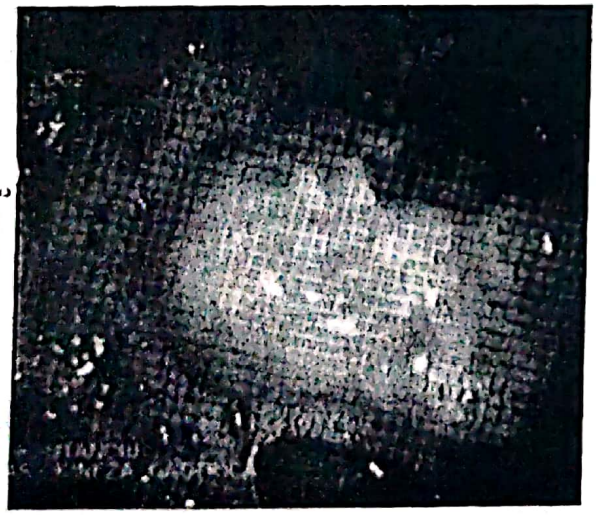


Fig. 34 a, b
Aspecte endoscopice de C.G.

Ecografia abdominală, tomografia computerizată sau rezonanța magnetică sunt considerate necesare pentru stadializare.

Alte investigații: majoritatea pacienților cu C.G avansat prezintă anemie, VSH accelerat și sângerări oculte.

Scanned with OKEN Scanner

SINDROMUL INSUFICIENȚEI EVACUATORII A STOMACULUI (SINDROMUL DE STENOZĂ PILORICĂ)

Definiție: complex de semne clinice și radiologice secundar unui obstacol în calea golirii stomacului.

Etiopatogeneză: Obstacolul piloric poate fi:

1. funcțional (obișnuit reversibil), reprezentat de spasm piloric, frecvent asociat cu o leziune de tip ulceros;
2. organic (obișnuit ireversibil), în care stenoza pilorică poate fi benignă (U.G. prepiloric, U.D., hipertrofia musculară a pilorului, polip antral) sau malignă (cancerul antro-piloric, cancerul pancreasului cu invadare piloro-duodenală).

Fiziopatologie: Prezența obstacolului în calea golirii stomacului determină o creștere a activității motorii propulsive gastrice, care se însoțește secundar de intensificarea peristaltismului, hipertrofia de luptă, eficientă, care reușește să realizeze evacuarea stomacului pentru o perioadă de săptămâni sau luni (faza compensată). Mai târziu, mecanismul compensator este depășit prin epuizarea rezervelor funcționale și se instalează faza atonă, cu dilatarea gastrică și stagnarea alimentelor în stomac, cu vărsături alimentare abundente și frecvente, urmate de tulburări hidroelectrolitice și perturbarea gravă a absorbției principiilor alimentare, cu serios răsunet general (scădere importantă în greutate și alterarea stării generale).

Simptomatologie. Simptomul dominant este *vărsătura abundentă*, cu conținut alimentar (alimente ingerate cu 24-48 ore înainte) și miros rânced, neplăcut. Se adaugă *dureri epigastrice* (caracter diferit, în funcție de etiologia sindromului); în cazul stenozei pilorice ulceroase, durerea este neobișnuită în acest stadiu, deoarece ulcerul a început să se vindece, să se cicatrizeze (fibroza cicatricei este elementul care contribuie la stenoză). Obișnuit, pacientul poate prezenta *senzație de sațietate precoce, balonări postprandiale, eructații, pirozis, scăderea poftei de mâncare, constipație, scădere în greutate.*

Examenul obiectiv:

1. *general:* tegumente palide, uscate, stare de emaciere sau caşexie;
2. *abdomen:*
   a) *inspecție* - bombarea moderată, postprandială a regiunii epigastrice, prezența undelor peristaltice cu direcție de la stânga la dreapta (semnul Kussmaul), contractura tonică intermitentă (mai evidentă după percuția ușoară a epigastrului cu vârful degetelor);

Scanned with OKEN Scanner

b) *palpare* - tumoare epigastrică în caz de cancer antropiloric avansat;
c) *percuție* - clapotaj pe nemâncate.

Investigații paraclinice

1. ***Examenul radiologic baritat*** evidențiază un stomac mult dilatat, în formă de „chiuvetă" sau de „farfurie" (lărgit în sens orizontal), cu secreție abundentă prin care bariul trece sub formă de „fulgi de zăpadă", depunându-se la fund. (fig. 35). Conținutul stomacului nu se mai evacuează sau evacuarea se face extrem de greu.

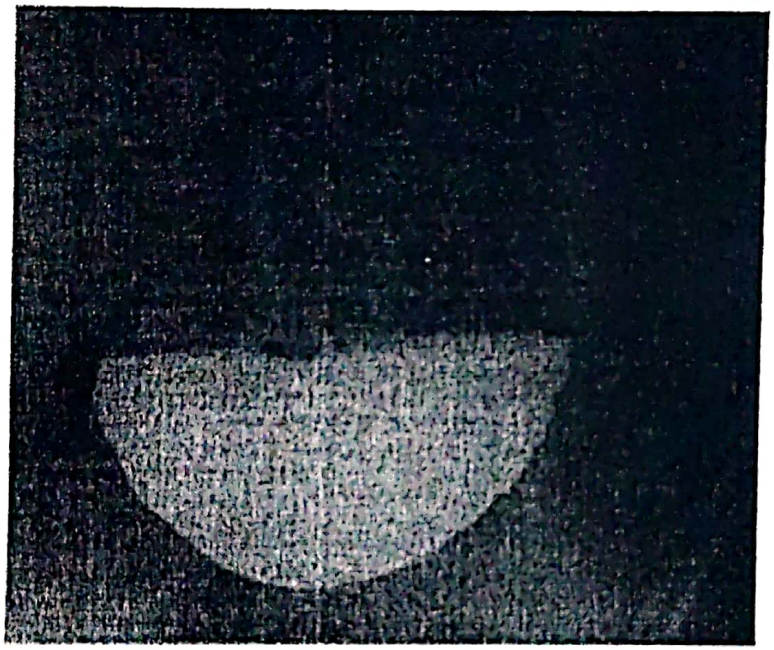


Fig. 35
Aspect radiologic sugestiv pentru stenoză pilorică (stomac în „chivetă")

2. ***Endoscopia*** obiectivează calibrul mărit al lumenului stomacului, lichidul de secreție, stază și alimentele restante, natura obstacolului, permițând biopsierea leziunii când este suspect malignă.
3. ***Sondajul gastric***, efectuat dimineața pe nemâncate, pune în evidență staza, cu recoltarea unei cantități de suc gastric ce depășește mult 100 ml, tulbure, cu resturi alimentare. Nu este folosită ca test diagnostic, dar efectuat înainte de endoscopie facilitează examinarea.
4. ***Alte investigații:*** electroliții (hipocloremie), rezerva alcalină (alcaloză, uneori severă), ureea (crescută în insuficiența renală prerenală, posibilă complicație a stenozei pilorice), hemograma etc.

Scanned with OKEN Scanner

SINDROMUL PERITONEAL ACUT

Definiție. Sindromul peritoneal acut cuprinde simptomele și semnele determinate de invazia bacteriană și sau chimică a marii cavități abdominale (peritonita acută). Acest sindrom înglobează un mare număr de afecțiuni, în care peritonita nu reprezintă decât un moment evolutiv și îmbracă aspecte clinice polimorfe, toate având însă un simptom comun: *contractura abdominală.*

Etiologie: Germenii microbieni (streptococ, stafilococ, E. Coli etc.) sau substanțele chimice (bilă, suc gastric) ajung în cavitatea peritoneală în următoarele situații:

1. perforația unui organ visceral abdominal (U.G., U.D., apendice, cancerul oricărui segment al tubului digestiv, diverticuli, colecist);
2. ruptura în peritoneu a unei colecții supurate splenice, renale, genitale, hepatice sau pancreatice;
3. rană penetrantă;
4. prin propagare de la o infecție acută localizată la oricare din organele intraabdominale;
5. intervenție chirurgicală abdominală sau manevră obstetricală.

Simptomatologie. *Durerea* reprezintă simptomul major, prezentă în toate cazurile, caracterizată prin: a) debut obișnuit brusc; b) localizare inițială la o anumită regiune abdominală (corespunzătoare organului perforat), devine ulterior generalizată; c) iradiere diferită (umăr, omoplat etc.); d) intensitate mare (în ulcerul perforat comparată cu „lovitura de pumnal"); f) după câteva ore de la debut, se poate ameliora (faza de „acalmie înșelătoare"). Alte simptome: *grețuri* și *vărsături* (alimentare, bilioase), *sughiț* (semn de iritație peritoneală), *oprirea tranzitului intestinal* (prin ileus dinamic).

Examenul obiectiv. Aspectul tipic al bolnavului este cel cu facies peritoneal (ochii înfundați în orbite și încercănați, nasul ascuțit, fața palid-teroasă), extremități reci, zace imobilizat pe spate, cu coapsele flectate pe abdomen, respirație superficială, cu conștiența tot timpul păstrată.

Examenul obiectiv al abdomenului relevă:

1) *la inspecție:* abdomen imobil și retractat într-o primă fază, apoi bombat din cauza meteorismului;
2) *la palpare:* în stadiile incipiente este prezentă apărarea musculară (palparea produce durere la care bolnavul reacționează prin contracția musculaturii abdominale care, după întreruperea palpării, se relaxează din nou). Durerea este foarte vie când se produce decompresiunea bruscă a peretelui abdominal (semn Blumberg). Mai curând sau mai târziu (la unii chiar la debut) se

Scanned with OKEN Scanner

instalează contractura abdominală (creşterea permanentă a tonusului muscular), semnul cel mai important, care poate fi generalizată („abdomen de lemn") sau limitată la o porţiune a abdomenului. În legătură cu contractura peretelui abdominal, trebuie făcută următoarea remarcă: prezenţa falsei contracturi la bolnavii cu stare generală prea alterată (în forme hipertoxice) sau după administrarea de opiacee.

3) *la percuţie:* zone de matitate (prezenţa lichidului) sau de sonoritate (dispariţia matităţii hepatice în ulcerul perforat);
4) *la ascultaţie:* „linişte abdominală" (ileus dinamic);

Investigaţii paraclinice. Radiografia abdominală pe gol evidenţiază pneumoperitoneul (fig. 36). Hematologic, există obişnuit leucocitoză cu neutrofilie.

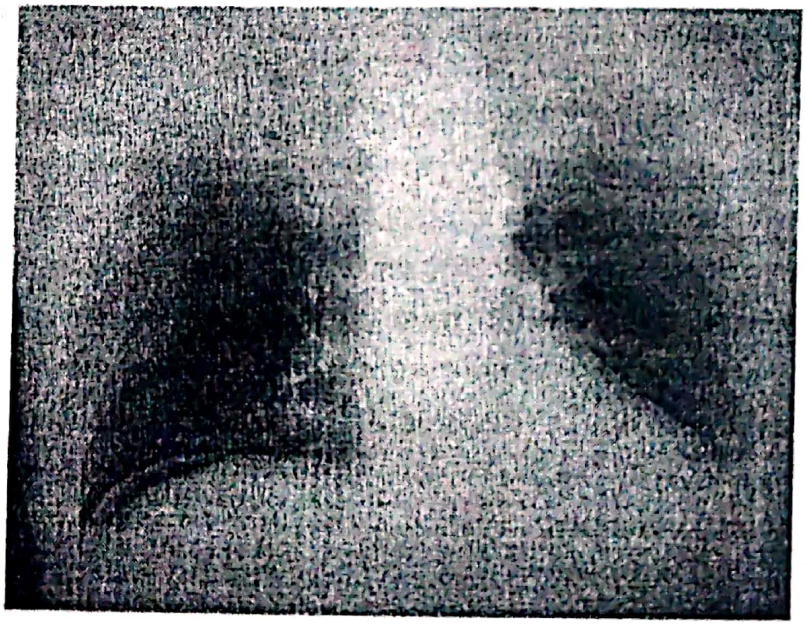


Fig. 36
Aspect radiologic de pneumoperitoneu

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul V

SEMIOLOGIA INTESTINALĂ

INTESTIN SUBȚIRE ȘI COLON

Memo

Intestinul subțire se începe de la nivelul duodenului și se termină cu ileonul terminal care se unește cu cecul. Suprafața mucoasei este foarte mult mărită, în scopul absorbției, prin prezența vililor.

Principalele funcții ale intestinului subțire sunt absorbția nutrienților (carbohidrați, proteine, grăsimi, vitamine etc.) și secreția de Ig A implicate în apărarea contra infecțiilor.

Absorbția se face prin difuziune, transport activ (ex. absorbția glucozei Na-K ATP-aza dependentă), difuziune facilitată de transportori (carrier, cum este absorbția proteinelor).

Afecțiunile intestinului subțire se manifestă în principal cu sindrom de malabsorbție, care conduce la deficiențe diverse, scădere ponderală, diaree.

Colonul începe la valva ileo-cecală, se unește cu rectul la joncțiunea recto-sigmoidiană, iar acesta se termină la nivelul orificiului anal. Canalul anal este prevăzut cu două sfinctere, unul intern involuntar și unul extern supus controlului voluntar. Rolul colonului este de a absorbi apa și electroliții; pătrunderea materiilor fecale în rect produce în mod normal relaxarea sfincterului intern cu declanșarea senzației de defecație, care este inițiată voluntar, producând relaxarea sfincterului extern și creșterea presiunii intra-abdominale.

PARTICULARITĂȚILE ANAMNEZEI

Vârsta. Tulburările dispeptice (manifestate în particular prin diaree) sunt frecvente la sugari, apendicita acută la adolescenți, boala celiacă debutează în general la copii (posibil la orice vârstă). După 50 ani cancerul de colon este mai frecvent, dar și boala diverticulară și angiodisplazia.

Antecedentele personale. Dintre afecțiunile cu răsunet asupra intestinului, prezintă interes: unele boli infecțioase (febră tifoidă, dizenteria), digestive (pancreatita cronică, parazitozele intestinale) și extradigestive (hipertiroidia, insuficiența renală cronică etc.), precum și interven-

Scanned with OKEN Scanner

ţiile chirurgicale abdominale (în urma cărora se pot dezvolta aderenţe) şi tratamentele cu antibiotice cu spectru larg care favorizează disbiozele intestinale.

Antecedente heredo-colaterale: polipoza intestinală şi cancerul recto-colic au componentă ereditară certă.

Condiţiile de viaţă şi muncă. Muncile sedentare şi lipsa de activitate fizică favorizează constipaţia. Abuzul de laxative poate determina enteropatii. Dieta are o mare importanţă, unele alimente (cum ar fi laptele) pot produce intoleranţe, alergii, iar regimul alimentar fără reziduuri (fibre) favorizează constipaţia dar şi cancerul recto-colic.

SIMPTOME FUNCŢIONALE

1. Durerea intenstinală

Sediu: a) localizată la nivelul fosei iliace drepte (apendicită, ileită terminală, neoplasm de cec), a anusului (fisuri anale, boală hemoroidală complicată), fosa iliacă stângă (diverticulită, cancer sigmoid) şi în jurul ombilicului (enterite); b) generalizată la tot abdomenul (enterocolite).

Intensitatea: mică (senzaţie de distensie dureroasă) sau dimpotrivă mare, sub formă de colică (apare brusc, atinge un maximum, apoi cedează). Colica intestinală se datorează contracţiei spastice a musculaturii intestinale, unei distensii bruşte, inflamaţiei intestinului sau a peritoneului din vecinătate; apare în saturnism, enterite, enterocolite acute, dizenterie, colon iritabil. Dureri de intensitate violentă se întâlnesc în embolia şi tromboza mezenterică.

a) *Colica apendiculară* (în apendicita acută): durere violentă localizată în fosa iliacă dreaptă, însoţită de greţuri, vărsături, tulburări de tranzit, febră.
b) *În ileusul mecanic* (volvulus, strangulare, obstrucţie prin corp străin, invaginaţie), durerea este la început localizată şi intermitentă (în valuri), apoi se generalizează şi se intensifică; se asociază cu vărsături fecaloide şi oprirea tranzitului intestinal pentru materii fecale şi gaze.
c) *În sindromul de subocluzie* (sindromul Köning) secundar stenozelor intestinale (tumori benigne sau maligne, boală Crohn şi tuberculoză) durerea, localizată în regiunea obstrucţiei, se intensifică progresiv şi se însoţeşte de bombarea zonei respective, la nivelul căreia se observă mişcări peristaltice, modificări datorate distensiei şi hiperperistaltismului ansei din amonte de obstacol. Apariţia unui zgomot hidroaeric intens (datorat trecerii conţinutului intestinal prin orificiul stenotic) anunţă

Scanned with OKEN Scanner

încetarea durerii şi dispariţia celorlalte modificări descrise, dovadă că rezistenţa opusă de obstacol a fost învinsă.

d) *Tenesmele* se manifestă ca o durere-arsură penibilă, însoţită de necesitatea imperioasă de defecare, cu o eliminare redusă de materii fecale, mucus şi gaze (uneori sânge) dar, întrucât bolnavul rămâne cu senzaţia că defecarea a fost incomplet satisfăcută, ciclul se reia de multe ori; se întâlneşte în rectite, cancer rectal, fisuri anale.

e) *Durerile de defecare* apar în momentul defecării sau imediat după aceasta (fisură anală, abces perianal, tromboflebită hemoroidală) şi determină bolnavul să-şi inhibe voit actul defecării (cauză de constipaţie).

2. Tulburările de tranzit intestinal (diareea şi constipaţia) - sunt descrise în capitolul dedicat acestora. Suprimarea completă a eliminării materiilor fecale cât şi a gazelor poartă denumirea de ileus. El poate fi produs de cauze funcţionale (paralizie sau spasm intestinal - ileus dinamic) sau mecanice (ileus mecanic) în ocluzii prin strangulaţie, volvulus sau invaginaţie.

3. Emisia de gaze. În colopatii (în special cele de fermentaţie), cantitatea de gaze produse este mai mare şi se elimină frecvent pe cale anală (se foloseşte termenul de flatulenţă). Producerea gazelor în cantitate mare sau tulburările în emisia lor determină apariţia meteorismului abdominal şi eructaţiilor (popular numite râgâieli) care reprezintă eliminarea pe gură de gaze provenite din stomac şi intestinul proximal.

4. Hemoragia intestinală. Hemoragia intestinală se poate manifesta sub formă de melenă, când sângerarea se produce în porţiunea proximală a intestinului, sau sub formă de sânge roşu proaspăt, când sediul sângerării este colonul descendent, sigmoidul sau rectul (rectoragie sau hematochezie). Hemoragia digestivă inferioară (HDI) este definită ca orice sângerare care are sursa sub ligamentul lui Treitz.

Rectoragia este un simptom comun întâlnit în populaţia generală (cu o prevalenţă de 10-20%). În faţa unui pacient care se prezintă cu eliminarea de sânge roşu, nedigerat prin anus, cu sau fără materii fecale trebuie să răspundem la următoarele întrebări:

a) este într-adevăr HDI?
b) care este cauza HDI? (tabel X)
c) care este magnitudinea acesteia?
d) care este atitudinea?

Scanned with OKEN Scanner

Prezența de sânge proaspăt nedigerat eliminat prin anus este de obicei asimilată cu HDI, fapt care exprimă realitatea în majoritatea cazurilor. În până la 20% din cazuri, o HDS se poate manifesta cu sângerare rectală cu condiția unei hemoragii abundente și a unui tranzit rapid. Prezența hematemezei care precede rectoragia indică mai degrabă o HDS. O manevră simplă, care în caz de dubiu poate da indicii, este introducerea unei sonde de aspirație gastrice; aspirarea unui lichid incolor sugerează HDI iar a unuia cu aspect de zaț de cafea o HDS. Melena (definită ca scaun negru, moale, lucios, cu miros caracteristic care conține sânge digerat) poate fi, pe de altă parte, expresia unei HDI, cu condiția ca sângerarea să fie lentă, dar în cantitate suficientă să coloreze întreg scaunul și motilitatea colonului să fie înceată.

În concluzie, o HDI se poate manifesta variabil, cuprinzând un spectru de culori, de la negrul melenei la un roz – palid.

Anamneza corectă ne poate da câteva chei în identificarea cauzei HDI.

Puteți folosi schema următoare:

1. Care este culoarea scaunului?

- *negru, moale, lucios* - probabil HDS, puțin probabil HDI de la nivelul intestinului subțire sau colonului ascendent;
- *roșu* în cantitate mare - HDI- de oriunde în colon;
- *cheaguri brune* - colon transvers sau ascendent;
- *roz deschis* - sângerări rectale;
- *striuri de sânge* pe o parte a circumferinței scaunului - colon stâng. rar rect;

(cu cât sângele este mai deschis, leziunea este situată mai jos).

2. Sângele este amestecat sau nu cu scaunul?

- *neamestecat*, observat pe hârtia igienică sau în vasul de toaletă sau este auzit cum picură - rect;
  - plus durere moderată - hemoroizi, escoriații
  - plus durere severă, dificultăți în defecație - fisură anală
  - fără durere - leziuni rectale
  - plus tenesme, mucus - tumori
- *amestecat* cu scaunul - leziune rect sau colon.

3. De cât timp există sângerările rectale?

- recent, cu durere - hemoroizi

Scanned with OKEN Scanner

- recent, cu apariția diareei - dizenterie, rectocolită (debut);
- sporadic, fără dureri - polipi, cancer, hemoroizi.

4. A observat mucus, tenesme rectale?

- leziune rectală.

5. Diaree amestecată cu sânge?

- cronic - rectocolită ulcero-hemoragică;
- acut, cu febră - colită infecțioasă (*Yersinia, Shigella, Salmonella, Entamoeba, E. Coli*)

6. Alte simptome de însoțire?

- dureri abdominale ce preced hemoragia - infarct mezenteric;
- fără nici un simptom - diverticuloză colonică, angiodisplazie, diverticul Meckel.

7. Existența hipertensiunii portale, a obstrucției venoase în teritoriu abdominal (adenopatii, tumori)?

- ruptură hemoroizi, varice colonice, colopatie hipertensivă.

8. Consum de antiinflamatoare nonsteroidiene (AINS), anticoagulante, antiagregante, radioterapie?

9. Vizite în zone endemice pentru unele parazitoze (amoebiaza, schistosomiaza)?

10. Preferințe sexuale (fisuri, traume fizice)

11. Importanța vârstei: copii, tineri (leziuni ano-rectale, hemoroizi, fisuri, polipi juvenili, boli inflamatorii, diverticul Meckel), vârstnic (diverticuloza, angiodisplazii, ischemie, cancer, proctita de iradiere), adult (polipi, cancere, diverticuloza, RCUH, malformații arterio-venoase, telangiectazie ereditară, ulcerul solitar al rectului, hemoroizi, fisuri anale).

12. Magnitudinea HDI?

- *mică* - hemoroizi, polipi, cancer ,
- *importantă* - angiodisplazie, diverticulită.

Scanned with OKEN Scanner

Tabel X. ***Cauzele cele mai frecvente ale HDI***

HDI (sânge neamestecat cu scaun)	HDI (sânge amestecat cu scaun)
- Boala hemoroidală - Fisura anală - Cancerul anal	- Polipi - Tumori maligne - Colita de iradiere - Perforații induse de corpi străini - Ulcer solitar rectal - RCUH, boală Crohn - Diverticuloza - Angiodispalzie - Ischemia intestinală - Extinderea unei tumori de vecinătate la nivelul rectului - Dizenterie

Protocolul de investigare a unei HDI cuprinde următoarele etape:

1.Etapa clinică :

- *Anamneza* (discutată mai sus).
- *Inspecția regiunii* - poate identifica fisuri, hemoroizi, condiloame, leziuni herpetice.
- *Tușeul rectal,* care permite evaluare primilor 8 cm și pune diagnosticul în boala hemoroidală, polipi, tumori localizate pe această distanță.

2. Etapa paraclinică:

- *Rectosigmoidoscopia*
- *Colonoscopia* sau, unde nu este disponibilă, *clisma baritată cu dublu contrast.*
- *Explorarea radioizotopică cu hematii marcate cu Tc 99*
- *Arteriografia*
- *Ecoendoscopia.*

Scanned with OKEN Scanner

EXAMENUL OBIECTIV

Examenul general

Faciesul peritoneal se întâlneşte la bolnavii cu peritonită acută generalizată (perforaţia unui viscer abdominal).

Atitudinea: bolnavul zace imobil pe spate, cu coapsele flectate pe abdomen şi cu respiraţia superficială în cazul perforaţiei unui viscer abdominal sau, dimpotrivă, este agitat în faza iniţială a ocluziei intestinale. Un bolnav care evită să stea pe scaun sugerează tromboza hemoroidală.

Tegumentele şi mucoasele sunt palide în anemiile secundare cancerului intestinal, hemoragiei digestive (rectocolită hemoragică etc.) şi în sindromul de malabsorbţie (în care apare şi hiperpigmentarea). Pigmentări brune la nivelul buzelor - sindromul Peutz Jeghers (polipoza familială). Pete roşii la nivelul buzelor sugerează telangiectazia ereditară Rendu-Osler-Weber.

Ţesutul celular subcutanat este slab reprezentat la bolnavii cu malabsorbţie, enterocolite cronice, neoplasm intestinal etc.

Sistemul ganglionar: adenopatie (boala Whipple, metastazele cancerului intestinal).

Examenul local

La inspecţie, abdomenul poate prezenta: 1) modificări de volum: a) bombat simetric (meteorism generalizat) sau asimetric (tumori voluminoase); b) excavat (enterocolite cronice); 2) mişcări peristaltice (ileus mecanic, stenoză intestinală).

Palparea superficială evidenţiază un perete abdominal flasc (senzaţie de „cârpă înmuiată" prin pierderea elasticităţii şi a tonusului muscular) în sindromul de malabsorbţie, punctele abdominale dureroase (descrise anterior) şi apărarea sau contractura peretelui abdominal („abdomen de lemn"). Palparea profundă ne dă relaţii privind prezenţa unei tumori, formaţiuni pseudotumorale sau anse intestinale aglutinate.

Tuşeul rectal, parte integrantă a examenului clinic, poate fi esenţială pentru diagnostic, permiţând evaluarea următoarelor elemente diagnostice: aspectul scaunului, prezenţa unor leziuni vegetante, dure, neregulate, eventual sângerânde sau stenozate (cancer rectal), evaluarea plexurilor hemoroidale, a fundului de sac Douglas, prostatei.

Percuţia abdomenului poate evidenţia hipersonoritate (pneumoperitoneu, ocluzie intestinală etc) sau matitate (ascită, tumoră voluminoasă).

Scanned with OKEN Scanner

La ascultație putem decela zgomote hidro-aerice puternice (ocluzie intestinală) sau, din contra, un abdomen tăcut (lipsa zgomotelor hidro-aerice) în cazul ileusului paralitic și peritonită secundară perforației unui viscer.

Investigații paraclinice specifice

Examenul coprologic reprezintă cea mai simplă și în același timp una din cele mai importante metode de investigație a funcției de digestie și absorbție intestinală, care poate fi efectuat în orice laborator, iar bolnavul nu este supus nici unei suferințe sau risc inutil.

Regimul alimentar și recoltarea materiilor fecale. Pentru a face un bilanț biochimic cât mai exact, este absolut indispensabil ca bolnavul să primească, cel puțin două zile înaintea examinării, un regim corespunzător, care să includă toate principiile alimentare, cum este cel propus de Schmidt-Strassburger: proteine (200g carne), lipide (20g unt) și glucide (200 g cartofi). Cu 2-3 zile înaintea recoltării scaunului, se întrerupe orice medicație care ar putea duce la modificări de culoare (bismut, fier etc.) sau conținut (purgative uleioase). Recoltarea scaunului se face într-un recipient de sticlă (sau metal) curat și uscat, având grijă să nu se amestece cu urină. Pentru examenul microscopic se ia din masa de fecale o cantitate de mărimea unei prune, care se va trece într-un recipient de sticlă sau material plastic, examinarea fiind de dorit să se efectueze în aceeași zi.

Examenul macroscopic

a) Volumul și numărul scaunelor. La o alimentație mixtă, cantitatea normală de materii fecale eliminate pe 24h este de 100-200g, iar numărul scaunelor este de unul sau două. Volumul scaunului este redus în cazuri de alimentație insuficientă sau săracă în reziduuri și crescut la persoanele cu alimentație bogată în reziduuri, la cei cu accelerarea tranzitului intestinal, în tulburări de digestie, absorbție. Una din cele mai frecvente cauze de volum crescut a scaunului este abuzul de laxative.

b) Culoarea normală a scaunului este brună și se datorează stercobilinei. Scaunele decolorate, albe, apar în obstrucții ale căilor biliare sau după un examen radiologic baritat. Culoarea verde se întâlnește în prezența unui tranzit intestinal accelerat (bilirubina nu este supusă proceselor de reducere) sau a unei alimentații bogate în vegetale verzi (spanac, salată). Culoarea roșie a materiilor fecale poate fi dată de prezența sângelui (sursa sângerării de obicei la nivelul rectului), a alimentelor (sfeclă

Scanned with OKEN Scanner

roşie, morcov) sau secundară unor medicamente (unele preparate antihelmintice). În sfârşit, culoarea neagră a scaunului se întâlneşte în melenă, după ingerarea de mure şi afine sau după administrarea unor medicamente care conţin fier, bismut sau cărbune.

c) *Forma*: normal, scaunul are o formă cilindrică, cu un diametru de 2-4cm. În situaţii patologice, scaunul are formă de panglică sau creion (stenoze rectale), excremente de capră (colon spastic) sau fecaloame (constipaţii rebele).

d) *Consistenţa* normală a scaunului este păstoasă, modificându-se în diaree (scaune lichide), steatoree (spumos, grăsos) şi constipaţie (dure, coproliţi). Puroiul, mucusul şi sângele modifică consistenţa scaunului.

e) *Mirosul* scaunului depinde de alimentaţie: slab mirositoare la cei care consumă multe vegetale şi puternic mirositoare, uneori cu caracter putred, la cei care consumă multă carne. Un miros de unt rânced îl prezintă scaunele bolnavilor cu steatoree, iar unul fetid, respigător cele ale bolnavilor cu neoplasm de colon.

f) *Elementele patologice* care pot fi decelate la examenul macroscopic: a) grăsimile (sub formă de picături) în scaunele steatoreice; b) corpii străini (ace, monede etc.) înghiţiţi accidental sau voluntar; c) paraziţii intestinali (ascarizi, oxiuri etc.); d) mucusul, puroiul sau sângele.

Examenul microscopic

1. Substanţele de origine alimentară:

a) *Grăsimile*, sub formă de grăsimi neutre, săpunuri sau cristale de acizi graşi, se întâlnesc în cantităţi mici în scaunul normal. Evidenţierea unor cantităţi crescute de grăsimi neutre (colorație cu Sudan III) reprezintă un important test de screening pentru prezenţa steatoreei.

b) *Fibrele musculare* întâlnite în scaun sunt digerate, parţial digerate sau nedigerate, prezenţa ultimelor sugerând insuficienţă pancreatică.

c) *Resturi de origine vegetală*: i) amidonul (evidenţiat prin colorație cu Lugol concentrată) poate fi intracelular şi extracelular, prezenţa lui în cantităţi mari în scaun întâlnindu-se în insuficienţa pancreatică şi în accelerarea tranzitului intestinal; ii) celuloza apare sub două forme: digestibilă (în scaunul normal foarte rară) şi nedigestibilă (peri vegetali, spori etc.).

2. Substanţe de origine intestinală: leucocite, hematii, celule epiteliale, mucus, cristale (hematoidină, oxalaţi, fosfaţi amoniaco-magnezieni)

3. Alte substanţe: medicamente (bismut, cărbune, parafină etc.), ouă, chişti sau larve de paraziţi intestinali.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul chimic

a) Dozarea chimică a grăsimilor eliminate prin scaun (metoda van de Kramer şi alte metode derivate) reprezintă cel mai sigur procedeu pentru demonstrarea sau excluderea steatoreei. Bolnavul este menţinut timp de 6 zile la un regim alimentar care conţine 70-100 g lipide, iar scaunele se colectează integral în ultimele trei zile. În mod normal se excretă aproximativ 6g grăsimi fecale pe zi; cantităţi mai mari indică prezenţa steatoreei (afecţiuni pancreatice, intestinale, hepatice etc.).

b) Dozarea azotului fecal este o metodă folosită mai mult în cercetare decât în practica clinică. La un regim alimentar cu aproximativ 100g proteine zilnic, excreţia fecală de azot este de cel mult 3g în 24 de ore: cifre superioare acesteia indică prezenţa creatoreei (gastroenteropatie exudativă).

c) Cercetarea hemoragiilor oculte (reacţia Adler) se face după ce bolnavul a primit cu 2-3 zile înainte un regim de lapte şi făinos (excluderea completă a cărnii şi legumelor verzi) şi au fost excluse preparatele de fier din tratament. În mod normal, nu se găseşte sânge în scaun: o reacţie pozitivă indică o sângerare undeva în tractul gastrointestinal şi reprezintă o indicaţie pentru colonoscopie. O metodă mai specifică care nu necesită dietă este folosirea de teste imunologice cu anticorpi anti-hemoglobină umană.

d) Determinarea acizilor organici şi a amoniacului permite aprecierea florei microbiene de fermentaţie şi de putrefacţie. Normal, cifrele pentru acizii organici variază între 15-18cm^3 HCl/10g materii fecale, iar pentru amoniac între 2-8 cm^3 de hidrat de sodiu n10 pentru 10 grame materii fecale.

e) reacţia (pH) scaunului în mod normal este neutră; în condiţii patologice, ea poate deveni alcalină sau acidă în funcţie de preponderenţa procesului de putrefacţie sau de fermentaţie. Este alcalin în abuzul de laxative.

Examenul bacteriologic

Examenul bacteriologic (coprocultura) este indicată în enterocolopatii acute şi cronice trenante (purtători de germeni dizinterici, tifici etc.).

Tubajul intestinal (jejunal)

Metodă. O sondă sterilă tip Miller-Abbott (sau orice alt tub de cauciuc sau polivinil) este introdusă dimineaţa pe nemâncate în jejun (sau

Scanned with OKEN Scanner

oricare segment intestinal presupus a fi bolnav), poziția sa fiind controlată radiologic. După obținerea sucului intestinal prin aspirație cu o seringă sterilă, acesta se trimite laboratorului pentru culturi și determinări (calitative și cantitative).

Interpretare. În condiții normale, intestinul subțire este steril sau concentrația de microorganisme este sub 10^4/ml (floră gram pozitivă în porțiune proximală a intestinului, floră gram negativă în porțiunea distală). O floră intestinală ce depășește 10^5/ml este patologică, germenul cel mai des întâlnit în asemenea cazuri fiind E. Coli (sindrom de ansă oarbă, fistule ileocolice, diverticuloză).

Acest test are importanță mai mult istorică, fiin folosit extrem de rar în prezent: este înlocuit de alte teste (test respirator).

Biopsia intestinală

Instrumentar. Există mai multe tipuri de sonde de endobiopsie intestinală: frecvent întrebuințată este sonda Crosby-Kugler care are la extremitatea distală o capsulă metalică cu fereastră prin care se aspiră mucoasa intestinală; declanșarea unui cuțitaș (rotator sau ca o ghilotină) de către un resort produce secționarea segmentului de mucoasă.

Metodă. Sonda este înghițită dimineața pe nemâncate după anestezie faringiană cu xilină 2%. Odată ajunsă în stomac, bolnavul este culcat pe partea dreaptă și continuă să o înghită încet, astfel încât după 2-3 ore, capsula a trecut de ligamentul lui Treitz; după poziționarea corectă (controlul radiologic este obligatoriu), se aspiră cu seringa în timp ce retragerea înceată, graduală a sondei determină obținerea unui fragment de mucoasă intestinală (prin secțiunea pe care o face cuțitașul). Fragmentul este trimis la laborator pentru studiu histologic și eventual biochimic (determinări enzimatice).

Interpretare. Normal, mucoasa jejunală prezintă un număr de vilozități (care la examenul microscopic prin disecție au un aspect de deget de mănușă), iar epiteliul vilozităților are o margine în perie dată de numeroșii microvili. În condiții patologice (boala celiacă), vilozitățile intestinale sunt modificate cantitativ și calitativ.

Indicații. diagnosticul sindroamelor de malabsorbție.

Complicațiile majore, din fericire extrem de rare, sunt perforația intestinală și hemoragia digestivă.

Metoda alternativă, folosită pe scară largă, este reprezentată de *biopsierea mucoasei duodenale* în cursul endoscopiei digestive. Deși, specimenele sunt mai mici, se pare că fezabilitatea diagnosticului histologic

Scanned with OKEN Scanner

este comparabilă având avantajul prelevării sub viziune directă, putând alege aria de biopsiere (important în leziunile parcelare).

Evaluarea funcției de absorbție intestinală

Absorbția glucidelor

1. *Testul cu D-xiloză*. D-xiloza este o pentoză inactivă metabolic, care se absoarbe la nivelul jejunului și se elimină prin rinichi. Dimineața, pe nemâncate și după golirea vezicii urinare, bolnavul primește o doză orală de 5g D-xiloză în 250ml apă. Se colectează apoi urina în următoarele 5 ore pentru determinarea xilozei. Normal, se elimină cel puțin 1,5g xiloză; valori mai mici se întâlnesc în diferite afecțiuni care interesează porțiunea proximală a intestinului subțire (diverticuloză jejunală, enteropatie glutenică etc.).

2. *Testul de toleranță la lactoză* urmărește pe de o parte creșterea glicemiei (efectuată înaintea administrării lactozei și la fiecare jumătate de oră, timp de 2 ore, după administrarea ei), iar pe de altă parte. simptomatologia apărută, după o încărcare orală de 50g lactoză, în 500 ml apă. Normal, glicemia crește cu cel puțin 20mg% și în plus apar (după 30min.-5h) dureri abdominale, flatulență, meteorism, diaree.

2. Absorbția lipidelor. Determinarea grăsimilor fecale reprezintă cea mai simplă și, în același timp, cea mai sigură metodă pentru cercetarea absorbției intestinale a lipidelor. Se mai folosesc însă și teste izotopice (trioleină ^{131}I, acid oleic ^{131}I) care sunt însă mai complicat de efectuat și necesită aparatură specială.

3. *Absorbția proteinelor* se cercetează prin administrarea de serum-albumină umană marcată cu ^{131}I sau metionină marcată cu ^{35}S, urmărindu-se radioactivitatea sanghină și fecală.

Examenul radiologic

Examenul radiologic pe gol al abdomenului are mare importanță în unele afecțiuni intestinale (ocluzie, perforație, corpi străini).

Examenul radiologic al intestinului subțire cu substanță opacă (sulfat de bariu) administrată p.o. se poate face în continuarea celui gastro-duodenal (metoda clasică a tranzitului intestinal) sau prin administrarea bariului direct pe o sondă (Einhorn, Miller-Abbott) plasată în intestinul proximal.

Pentru examinarea colonului, metoda cea mai bună este *clisma baritată* (metoda clasică a tranzitului intestinal prelungit fiind abandonată din cauza rezultatelor neconcludente); colonul se examinează în plenitudine

Scanned with OKEN Scanner

(determinarea conturului, mobilității și poziției), după evacuarea parțială a clismei și în dublu contrast (aer și bariu).

Timpul de tranzit este un test simplu care are ca metodă examenul radiologic; se administrează pacientului p.o. câteva particule radio-opace și se urmărește cu ajutorul Rx pe gol progresia acestora prin tractul digestiv; oprirea tuturor markerilor la un anumit nivel sugerează o leziune organică.

Examenul endoscopic

Endoscopia digestivă superioară permite vizualizarea și biopsierea mucoasei duodenale și a porțiunii a doua a duodenului.

Enteroscopia, endoscopia intestinului subțire se efectuează cu endoscoape mai lungi, utilizându-se două metode: 1) bazată pe utilizarea prokineticelor, împingând puțin endoscopul, acesta fiind mai mult mobilizat de peristaltică; 2) prin împingere sub viziune directă. Este o metodă dificilă, efectuată în centre supra-specializate.

Endoscopia cu capsulă video, este o metodă introdusă recent, care nu a părăsit încă terenul laboratorului de studiu; constă în înghițirea unei mici capsule, care conține un sistem video capabil să culeagă imagini din tot tractul digestiv și să le transmită la un sistem de înregistrare purtat de pacient ca pe o centură la suprafața abdomenului. Imaginile sunt analizate computerizat. Aria de interes maxim pentru acest tip de investigație este intestinul subțire.

Rectosigmoidoscopia, cu aparat flexibil sau rigid, permite examinarea rectului și sigmoidului.

Colonoscopia este metoda de aur în diagnosticul leziunilor colonului; aceasta permite examinarea întregului colon până la valva ileo-cecală și a ultimei anse ileale, oferind posibilitatea biopsierii leziunilor suspecte.

SINDROMUL DIAREIC

Definiție. Termenul de diaree denotă eliminarea frecventă de scaune neformate, însoțite de digestie incompletă.

În practica zilnică, în termeni clinici, se definește, nu întotdeauna corect, ca mai mult de trei scaune moi pe zi sau o greutate a scaunului de mai mult de 200g pe zi. Elementul hotărâtor, însă, pentru definirea diareei, este prezența scaunului neformat și cu resturi alimentare nedigerate sau incomplet digerate (macro- sau micro-scopic) și nu frecvența scaunelor, cum greșit se consideră uneori. Diareea adevărată trebuie diferențiată de falsa diaree, caracterizată prin scaune amestecate, formate din părți lichide și solide, dar cu digestie completă. De asemenea, diareea trebuie diferențiată

Scanned with OKEN Scanner

de incontinența fecală, de pasajul de scaune frecvente dar în cantitate mică (colon iritabil), tenesme rectale cu eliminarea frecventă doar de sânge sau mucus.

Etiopatogeneză. Diareea se întâlnește în numeroase afecțiuni digestive și extradigestive.

Dintre *cauzele digestive* menționăm bolile infecțioase (febra tifoidă, paratifoidă, dizenteria) și parazitare (ascaridioza, trichineloza, teniaza, lambliaza etc), diareea gastrogenă (aclorhidrie, gastrectomie, vagotomie), enterogenă (insuficiențe secretorii), biliară (icter mecanic, diskinezii biliare) și pancreatogenă (insuficiență secretorie exogenă); diareea postantibioterapie (prin disbioză intestinală), procese patologice localizate (tuberculoză, boală Crohn, rectocolită, cancer, polipoze, diverticuloză, pneumatoză chistică, ateroscleroză mezenterică, adenopatii mezenterice), toate cazurile de malabsorbție (intoleranță la lapte, enteropatie glutenică, afecțiuni pancreatice).

Cauzele *extradigestive:* nervoase (emoționale), endocrine (Basedow, Addison, diabet zaharat), renale (insufuciență renală cronică decompensată) etc.

Trei mecanisme stau la baza producerii diareei: 1) creșterea motilității intestinale (produce accelerarea tranzitului intestinal, iar secundar acestuia, absorbție insuficientă de apă și digestie incompletă); 2) creșterea secreției intestinale; 3) în unele cazuri, prezența unor produse patologice (sânge, puroi, mucus).

Simptomatologie. Indiferent de cauza care a determinat apariția sindromului diareic, există o simptomatologie comună (de ordin general, funțional și fizic), la care se adaugă cea produsă de afecțiunea de bază.

Dintre *simptomele de ordin general* menționăm: febra (în intoxicațiile alimentare, dizenterie, febră tifoidă, etc.), scăderea apetitului, pierderea în greutate, oliguria.

Simptomele funcționale sunt reprezentate de durerea abdominală difuză sau localizată (cea localizată în flancul stâng pledează pentru o afecțiune a colonului descendent, iar cea localizată periombilical și în dreapta o afecțiune a intestinului subțire), uneori îmbrăcând aspectul de colică, tenesme, garguimente, scaune multiple de consistență lichidă, cu resturi alimentare și uneori cu mucus sau puroi.

Prezența sângelui vizibil sugerează o afecțiune a colonului stâng. Ca elemente de susținere pentru localizare sunt: durerea localizată în fosa iliacă stângă care se ameliorează la defecație și asociată cu tenesme rectale.

Scanned with OKEN Scanner

În bolile intestinului subțire și colonului drept, scaunul este voluminos și apos sau prezintă steatoree, care îi conferă aspectul palid și miros deosebit, putrid, iar durerea este periombilicală și în cadranul drept inferior.

Simptomele și semnele extradigestive observate în sindromul diareic sunt prezentate în tabelul XI .

Tabel XI. *Simptome și semne asociate cu sindromul diareic cronic*

Simptom sau semn	Afecțiuni
- Artrită - Afectare hepatică	- RCUH, boala Crohn - RCUH, boală Crohn, cancer colon cu metastaze hepatice
- Febră	- RCUH, boală Crohn, boala Whipple, tuberculoza
- Neuropatie	- Amiloidoză, diabet zaharat
- Scădere ponderală masivă	- Malabsorbție, cancer, hipertiroidism, boală inflamatorie a colonului
- Adenopatii	- Limfoame, SIDA, boala Whipple
- Uveită	- RCUH, boala Crohn
- Eritem nodos	- Boli inflamatorii ale colonului
- Dermatită herpetiformă	- Boala celiacă
- Flush (eritem facial marcat)	- Sindrom carcinoid → secreție ↑ de serotonină +/- histamină
- Pyoderma gangrenosum	- RCUH

Cauzele cele mai frecvente de diaree acută (diaree care durează de mai puțin de trei săptămâni sunt cauzele infecțioase (*Salmonella, Shigella, Stafilococ, E. coli* etc). Un istoric de călătorie în zone endemice sau apariția simptomatologiei la mai mulți membri ai familiei sau anturaj orientează ușor diagnosticul.

Cauzele cele mai frecvente ale sindromului diareic cronic (care durează de mai mult de trei săptămâni) sunt sindromul de intestin iritabil (nu totdeauna diaree adevărată ci mai mult frecvența) boli inflamatorii ale colonului.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul obiectiv trebuie să furnizeze date asupra stării de nutriție și a eventualei deshidratări a pacientului. Uneori se poate evidenția o sensibilitate difuză sau localizată a abdomenului.

Investigații paraclinice. În prezența unui sindrom diareic, următoarele investigații devin obligatorii: a) examenul coprologic (macroscopic, microscopic, chimic, bacteriologic); b) rectoscopia; c) colonoscopia sau clisma baritată; d) teste ale funcției de absorbție intestinală și ale funcției pancreatice.

SINDROMUL CONSTIPAȚIEI

Definiție. Constipația este dificil de definit unitar, deoarece există variații geografice și rasiale considerabile în ceea ce privește conceptul de tranzit normal. Înțelegem obișnuit prin termenul de constipație o evacuare întârziată a conținutului intestinului gros (peste 48 ore) însoțită de un sindrom coprologic caracterizat prin cantitate redusă și consistență crescută a materiilor fecale și digestie completă. O altă definiție acceptabilă ar fi forțarea la evacuarea materiilor fecale în mai mult de 25% din situații. Această ultimă definire a termenului, utilizată mult în țările vestice pentru practica curentă poate să creeze suprapuneri cu termenul de dischezie.

Dischezia sau constipația rectală este termenul care se folosește în situația când există o întârziere în evacuarea materiilor fecale din rect, tranzitul în restul intestinului gros fiind normal.

Etiopatogeneză. *Evaluarea clinică a constipației* Cauzele constipației sunt numeroase (tabel) dar pentru o înțelegere mai exactă a manifestărilor clinice le putem grupa în două categorii care stau la baza celor două mari varietăți ale acestui sindrom : 1) constipația primitivă (habituală), 2) constipația simptomatică.

Constipația habituală se datorează unei tulburări funcționale mtotorii a colonului (mișcări propulsive ineficiente) la care se adaugă tulburări în actul defecației (inhibiție voită sau reflexă a defecației), sedentarismul, dieta săracă în fibre alimentare, condiții de igienă etc. Este frecventă mai ales la femei.

Constipația simptomatică se instalează în cursul a numeroase afecțiuni (tabel XII).

Simptomatologie Toate formele clinice de constipație au unele simptome comune (dar prezintă și particularități în funcție de cauză) : senzație de plenitudine abdominală, uneori dureri pe topografia colonului, grețuri, vărsături alimentare, diminuarea apetitului, eructații, pirozis, meteorism, flatulență, cefalee, amețeli, astenie fizică și psihică, insomnie.

Scanned with OKEN Scanner

La examenul obiectiv la abdomenului, palparea evidențiază deseori în flancul și fosa iliacă stângă colonul descendent și sigmoid sensibil, dur, rulând sub degete (coardă colică palpabilă).

Investigații paraclinice obligatorii : examenul coprologic. rectoscopia, colonoscopia. iar uneori motilitate ano-rectală.

Tabel XII. ***Cauzele constipației***

Localizare leziune	**Boli**
Afecțiuni ano-rectale	Fisură anală, stenoză anală. prolaps. abces perianal. rectocel. tumori
Colon	Sindromul de intestin iritabil. boală diverticulară. tumori. stricturi (cancer. boală Crohn. RCUH. diverticulită. ischemie colonică. tuberculoză. sifilis. endometrioză) hernii, volvulus, tranzit încetinit idiopatic
Cauze pelvine	Sarcină. postpartum. tumori uterine, ovariene. endometrioză
Boli neuromusculare	Boală Hirschprung. neuropatie autonomă. boala Chagas, pseudo-obstrucția intestinală. accident vascular cerebral, tumori cerebrale. Parkinson. paraplegie. tabes. scleroza multiplă. dermatomiozită. lupus eritematos
Boli psihice	Depresie. anorexia nervoasă
Endocrine	DZ, hipercalcemie, hipotiroidie. hipopituitarism. feocromocitom
Metabolice	Hipokalemie. porfiria
Medicamente	Anestezice, analgezice, antiacide (conținând aluminiu sau calciu), anticolinergice, anticonvulsivante. antidepresive. antihipertensive. diuretice. anti-Parkinson. contraceptive orale, abuzul de laxative

Scanned with OKEN Scanner

SINDROMUL ANO-RECTO-SIGMOIDIAN

Definiţie: sindrom clinic care include simptome şi semne comune suferinţelor segmentului distal al intestinului.

Etiologia: este variată şi include afecţiuni de natură inflamatorie (ano-recto-sigmoidite, fistule perianale, fisuri), parazitară (oxiuri), tumorală (tumori benigne şi maligne) şi vasculară (hemoroizi interni şi externi, tromboflebită hemoroidală).

Simptomatologia variază în funcţie de natura afecţiunii de bază, dar următoarele două simptome sunt mai frecvente: 1) tenesmele rectale; 2)durerea la defecaţie.

Examenul obiectiv poate evidenţia: 1) inspecţia regiunii anale: hemoroizi externi, fisuri, fistule, abcese; 2) la palparea endorectală: tumori, hemoroizi, abcese.

Investigaţii paraclinice: examenul coprologic, anuscopia, rectosigmoidoscopia, colonoscopia sau clisma baritată.

SINDROMUL DE MALABSORBTIE

Definiţie. Malabsorbţia intestinală este definită ca orice tulburare semnificativă a absorbţiei unui principiu alimentar la nivelul mucoasei intestinale. De cele mai multe ori, la defectul de absorbţie se adaugă unul de digestie („maldigestie") secundar modificărilor în procesele enzimatice digestive, motiv pentru care unii preferă termenul de „malasimilaţie". Reprezintă cea mai comună formă de prezentare a bolilor intestinului subţire.

Etiopatogeneză

1. *Digestie inadecvată* : după gastectomia parţială (în special tip Reichel-Polya, unde scurtcircuitarea duodenului duce la o insuficientă amestecare a alimentelor cu bila şi sucul pancreatic), icter obstructiv, ciroză biliară primitivă şi ciroză hepatică alcoolică (sinteză insuficientă şi tulburare în excreţie a sărurilor biliare care sunt esenţiale pentru emulsifierea grăsimilor şi deci pentru absorbţia lor), bolile pancreatice (pancreatita cronică, mucoviscidoza, cancerul pancreatic) însoţite de enzime esenţiale pentru digestia normală.
2. *Reducerea suprafeţei intestinale* absorbtive: rezecţia întinsă a intestinului subţire, atrofia vililor.
3. *Populareа bacteriană anormală a intestinului:* orice cauză care produce stază intestinală va duce şi la o populare bacteriană anormală a intestinului, responsabilă de apariţia unui sindrom de malabsorbţie prin două mecanisme principale: a) utilizarea unor

Scanned with OKEN Scanner

substanțe din lumenul intestinal pentru uzul propriu al bacteriilor (cum este cazul vitaminei B12 întrebuințată de coliformi) : b) deconjugarea sărurilor biliare, având ca rezultat un deficit de săruri biliare conjugate.

4. *Defecte primare absorbtive ale mucoasei intestinale:* anomalii biochimice congenitale sau câștigate ca urmare a unor afecțiuni variate, care prin distrugerea celulelor intestinale reduc suprafața absorbtivă a intestinului.

Aspect clinic. Simptomele prezentate de un bolnav cu malabsorbție se pot grupa în trei categorii :

1. *Simptome digestive.* Diareea de tip steatoreic este cel mai important element clinic. Bolnavul prezintă scaune frecvente, semiformate sau lichide în cantitate de 500-2000ml pe zi, cu aspect galben-palid sau grăsos, cu picături de grăsime și miros rânced. Alte simptome digestive, prezente în grad variabil sunt : anorexie, durere abdominală, meteorism, flatulență, grețuri și vărsături.
2. *Sindromul carențial.* Deficitul ponderal, secundar malabsorbției și anorexiei, este un element aproape constant întâlnit, dar variabil ca intensitate, de la pierderea câtorva kilograme până la stări de caşexie. Anemia este frecventă și poate fi datorată lipsei de fier sau îmbracă forma megaloblastică prin deficit de vitamină B12 și/sau acid folic. Sunt prezente semnele clinice caracteristice anemiei. Deficitul mineral cuprinde: hipocalcemia, hiponatremia, hipokalemia. La apariția tetaniei, pe lângă hipocalcemie un rol important pare să joace și deficitul de magneziu. Tulburările metabolice osoase (osteoporoză, osteomalacie) sunt secundare deficitului de calciu, vitamină D și hipoproteinemiei. Hipovitaminozele (A, K, D, B1, B12) sunt însoțite de simptomele respective (nervoase, oculare, cutanate). Frecvent se întâlnește neuropatie periferică secundară carenței de tiamină. Edemele periferice sunt datorate hipoalbuminemiei rezultată prin pierderea proteinelor prin procesul de exudație intestinală. Insuficiențele hormonale se manifestă prin tulburări de creștere (nanism, infantilism), hipogonadism etc.
3. *Simptome specifice afecțiunii primare.* Acestea sunt variate și țin de natura afecțiunii care stă la baza sindromului de malabsorbție.

Investigațiile paraclinice au trei obiective :

1. să confirme malabsorbția: determinarea grăsimilor în scaun (prezența a mai mult de 6g/24h grăsimi în scaun este considerată

steatoree

Scanned with OKEN Scanner

unanim ca test pozitiv pentru malabsorbție; testul Schilling; testul cu D-xiloză);

2. identificarea deficiențelor specifice (examen hematologic, folați, vitamina B12, fier, transferina, vitamina D, protrombina și alți factori de coagulare dependenți de vitamina K etc.).
3. să stabilească mecanismul și cauza malabsorbției (teste de identificare a suprapopopulării bacteriene, testarea funcției pancreasului exocrin, biopsia intesinului subțire etc).

BOALA CELIACĂ (BC)

Definiție. Boala celiacă (sprue netropicală, sindrom celiac, sprue celiacă, enteropatia glutenică) se definește ca o condiție inflamatorie cronică a tractului digestiv, de natură autoimună, care afectează intestinul subțire la indivizi susceptibili genetic. O altă caracteristică ce trebuie specificată în definiție este relația de cauzabilitate dintre gluten și leziunile intestinale care sunt reversibile după înlăturarea glutenului din alimentație.

Prevalența. *BC* variază foarte mult de la o țară la alta și mai ales de la continent la continent, aceasta părând a avea afinitate în special pentru europeni și pentru țările în care aceștia au emigrat (SUA, Australia).

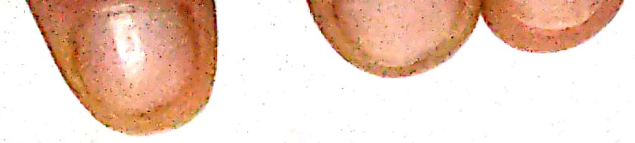
Morfopatologie. BC afectează mucoasa intestinului subțire proximal. În BC, tipic se observă o mucoasă intestinală plată, fără „forme de relief", cu reducerea înălțimii vililor comparativ cu adâncimea criptelor, un infiltrat inflamator cronic format din plasmocite în lamina proprie și limfocite în epiteliu.

Tabloul clinic.

- ***BC a copilului.*** Debutul este de regulă într-un interval de săptămâni sau chiar luni de la diversificarea alimentației, când se instalează inexplicabil, la un copil până atunci normal, oprirea creșterii, apatie, anorexie, atrofie musculară, hipotonie generalizată, distensie abdominală și diaree cu scaune voluminoase, decolorate, cu aspect de clei.

- ***BC a adultului.*** BC a adolescentului și adultului poate avea simptome foarte variate. Tabloul clinic (tabel XIII) caracteristic și clasic cuprinde triada diaree-steatoree-scădere ponderală, complex de simptome considerat indicație pentru biopsia duodenală. Deși BC poate fi diagnosticată la orice vârstă se pare că frecvența maximă a diagnosticului este în decada 4-5 la femei și 6-7 la bărbați.

Scanned with OKEN Scanner



Tabel XIII. ***Tabloul clinic al BC***

Simptome tipice **(frecvență)**	***Manifestări atipice***		***Afecțiuni asociate BC***	
	Secundare malabsorbției	**Independente de malabsorbție**	**Demonstrate statistic**	**Posibil**
Diaree cronică (53-80%)	Talie mică	Hipoplazie smalț dentar	*Diabet zaharat tip I	*Tiroidită autoimună
Astenie (61-79%)	Osteomalacie	Ataxie	Deficit selectiv IgA	Epilepsie cu calcificări cerebrale
Scădere ponderală (41-70%)	Dureri osoase	Transaminaze crescute neexplicabile		
Distensie abdominală (18-70%)	Steatoză hepatică	Aftoză bucală recidivantă	*Dermatita herpetiformă	Nefropatie mezangială IgA
Dureri abdominale (26-50%)	Durere abdominală recidivantă	Miastenie	Ciroza biliară primitivă	Poliartrite Inflamatorie sau reumatoida
Constipație (3-33%)	Flatulență	Psoriazis		*B.Addison
Greață/vărsături (18-32%)	Anemie feriprivă	polineuropatie		Trisomie 21 Sdr. Turner
Edeme (5-32%)	Crampe, tetanie	Hiposplenism		*Sdr. Sjogren
Întârziere în creştere	alopecie	infertilitate		Sarcoidoza *Gastrita atrofica Ataxie-mioclonie
	Echimoze			
	Cheiloză			

*posibil dependente de gluten

Scanned with OKEN Scanner

Examenul fizic

Copii cu BC sunt, de obicei, iritabili, nefericiți. Talia pacienților cu BC este în majoritatea cazurilor mai mică decât a generației, dar o înălțime mai mare de 180 cm nu exclude boala. Scăderea în greutate, raportată în medie de 12 Kg este frecventă. Subfebrilitatea și anemia pot anunța o complicație severă cum a fi limfomul. Koilonikia și degetele hipocratice sunt posibile. Dezvoltarea caracterelor sexuale secundare pot fi tardive.

Complicațiile: afecțiuni maligne (limfoamele non-Hodgkin), afecțiuni autoimune.

Investigații paraclinice: hemograma (anemie feriprivă), biochimic (hipoalbuminemie, uree redusă), teste serologice (anticorpi antigliadină, antiendomisium, anti transglutaminază) și biopsia duodenală care evidențiază modificările specifice.

BOLILE INFLAMATORII INTESTINALE

A. BOALA CROHN

Definiție. Boala Crohn (B. Crohn) sau ileita terminală este o boală inflamatorie de tip granulomatos nespecifică care poate afecta orice porțiune a tubului digestiv: are predilecție pentru ileon și colon, afectând toată grosimea peretelui, dar în general pe sărite, segmentar porțiuni din tot tubul digestiv.

Simptomatologia variază în funcție de regiunea afectată, extindere, modalitatea afectării; în general, pacienții prezintă durere abdominală în fosa iliacă dreaptă, diaree (4-6 scaune pe zi, obișnuit fără sânge), scădere ponderală, febră, anorexie. Uneori durerea poate mima apendicita acută.

Manifestările extradigestive sunt obișnuite în B. Crohn (ca și în RCUH): uveită, artrită, eritem nodos, colangită sclerozantă, pyoderma gangrenosum.

Examenul fizic evidențiază uneori o împăstare difuză sau chiar o masă tumorală în fosa iliacă dreaptă.

Examene paraclinice:

1) *hematologice* (anemie normocromă sau hipocromă),
2) *biochimice* (hipoalbuminemie, posibil hepatocitoliză, PCR);
3) tranzitul baritat al intestinului subțire poate evidenția extinderea leziunilor la nivelul acestuia;
4) *colonoscopia* (indicată ca primă investigație imagistică când predomină diareea și nu durerea) evidențiază prezența următoarelor leziuni posibile: arii de inflamație dispuse segmentar,

Scanned with OKEN Scanner

ulcerații aftoide, ulcerații de diverse profunzimi alternând cu zone de epitelizare defectuoasă care îmbracă aspectul considerat tipic pentru b. Crohn de „piatră de pavaj", stricturi, fistule; *biopsia* prelevată din leziuni indică granulom fără cazeificare (fig. 37 a);

5) *clisma baritată* evidențiază mai bine distribuția leziunilor și zonele de stenoză (fig. 37 b);

Fig. 37 a
Colonoscopia – aspect sugestiv pentru boală Crohn

Fig. 37 b
Clismă baritată – aspect sugestiv pentru boală Crohn

6) *CT* sau *RM* sunt indicate pentru evidențierea fistulelor.

Complicații: fistule, amiloidoză.

B. RECTOCOLITA ULCERO-HEMORAGICĂ

Definiție. Rectocolita ulcero-hemoragică (RCUH) este o boală inflamatorie nespecifică ce afectează într-o manieră continuă distanțe variabile din mucoasa colonului (de regulă, nu tot peretele ca în b. Crohn), începând obișnuit de la nivelul rectului (aproape întotdeauna afectat).

Femeile sunt afectate mai frecvent ca bărbații, iar vârsta debutului este de 20-40 ani.

Simptomatologia variază în funcție de extensia și severitatea afectării colonului. Cei care prezintă doar afectarea rectului au ca simptome rectoragia, tenesme rectale și uneori constipație. Pacienții cu afectare mai extinsă, în perioadele de acutizare prezintă diaree (până la 20 scaune pe zi) cu aspectul de sânge amestecat cu mucus și puroi, anorexie, dureri abdominale de intensitate mică sau absente. Apariția durerilor intense la un pacient cu RCUH anunță apariția unei complicații (megacolon toxic).

Scanned with OKEN Scanner

Manifestările extradigestive sunt diverse, similare cu cele descrise în cazul b. Crohn..

Investigații paraclinice:

1) *hematologice;*

2) *biochimice* (aceleași informații ca în b.Crohn);

3) *Rx abdominală pe gol* pentru a exclude megacolonul toxic;

4) *clisma baritată* (fig. 38 a, b) poate evidenția aspecte diverse, în funcție de stadiu și extindere: ulcerații, pierderea haustrațiilor cu aspectul de tub rigid, imagini sugestive pentru pseudopolipi;

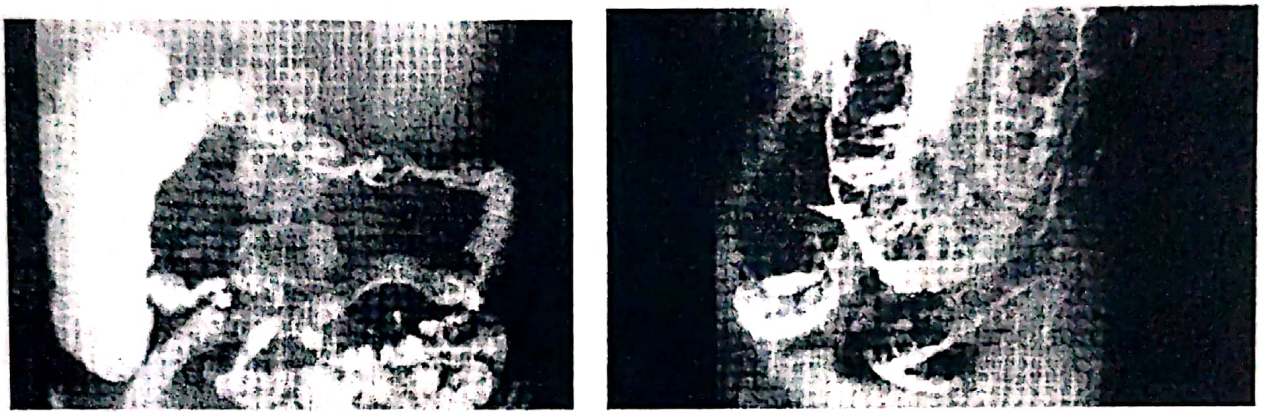


Fig. 38 a, b

Aspecte radiologice sugestive pentru R.C.U.H.

5) *colonoscopia* cu *biopsie* evidențiază implicarea rectului în marea majoritate a cazurilor, aspectul fiind de mucoasă hiperemică cu desen vascular șters, friabilitate spontană și la atingere (mucoasa „plânge cu sânge"), ulcerații acoperite de mucus și puroi, pseudopolipi; *examenul microscopic* evidențiază abcese criptale, modificarea arhitecturii criptelor, pierderea celulelor caliciforme.

Complicații: megacolon toxic, hemoragie, perforație. RCUH mai veche de 10 ani reprezintă factor de risc pentru cancerul recto-colic.

BOALA ISCHEMICĂ A INTESTINULUI

Ischemia poate afecta în mod acut sau cronic, atât intestinul subțire cât și cel gros.

Ischemia mezenterică acută apare la pacienții cu ateroscleroză sistemică, mai rar la femei care folosesc anticoncepționale orale. Se manifestă prin dureri vagi abdominale, greață, vărsături, diaree (uneori cu sânge), iar la scurt timp se instalează șocul.

Ischemia mezenterică cronică se manifestă prin dureri postprandiale (angină abdominală).

Scanned with OKEN Scanner

Ischemia colonică este mai frecventă decât cea mezenterică; se manifestă prin dureri abdominale, diaree, rectoragie. Examenul radiologic pe gol indică un aspect de amprentă digitală, considerat tipic pentru afecțiune.

SINDROMUL DE INTESTIN IRITABIL (SII)

Simptomatologie. Tabloul clinic este cel care definește afecțiunea, deoarece examenul clinic și paraclinic sunt normale.
Simptomele care definesc boala asigurând diagnosticul în marea majoritate a cazurilor sunt:

1) persistența timp de cel puțin trei luni, continuu sau recurent, a durerii abdominale, localizată predominant în fosa iliacă stângă, care se ameliorează la defecație, asociată cu anomalii de frecvență și formă a scaunului (constipație alternând cu diaree, defecații frecvente în cantitate mică);

sau/și

2) cel puțin patru din următoarele: a) frecvența defecației modificată, b) alterarea formei scaunului, c) alterarea actului defecației (pătarea lenjeriei, urgență, evacuare incompletă, insatisfacție după defecație; d) pasaj de mucus; e) balonări sau senzație de plenitudine abdominală.

La acest tablou clinic se pot adăuga simptome digestive (tabel XIV) și extradigestive diverse (tabel XV) care colorează divers și în mod individual anamneza fiecărui pacient.

Tabel XIV. ***Simptome digestive asociate cu SII***

Simptome digestive asociate cu SII
Halitoză, gust neplăcut, gură uscată, ptialism, limbă încărcată, globus, glosodinie, disfagie, vărsături psihogene, pirozis, aerofagie, rumințație, sațietate precoce, flatulență, proctalgia fugace, borborisme, tahigastrie, dischezie, tenesme, eructații, sughiț rebel

Toate simptomele descrise pot apărea și în cazul leziunilor organice. Câteva elemente sprijină diagnosticul de afecțiune funcțională:

- simptome disproporționate față de starea de bine aparent a pacientului:
- simptome neconvingătoare și foarte schimbătoare de la o consultație la alta;
- descrierea durerii este deseori bizară: fluturi în abdomen, gâdilituri, înțepături, rigiditate, etc.;

Scanned with OKEN Scanner

- durere care apare de la micul dejun, dar nu noaptea și nu alterează somnul;
- durere zilnică de ani de zile care nu a alterat starea generală a pacientului;
- greață matinală;
- tulburări psihice în antecedente.

Tabel XV. ***Simptome extradigestive asociate cu SII***

Simptome extradigestive asociate cu SII
Dismenoree, dispaureunie, polakiurie, nicturie, senzație de golire incompletă a vezicii urinare, dureri lombare, migrenă, prurit, astenie Anxietate, depresie, nevroze, isterie, psihopatii

Examenul clinic este nesemnificativ; sensibilitate dureroasă la palpare și coarda colică sunt elementele cele mai frecvente identificate.

Examenele paraclinice efectuate în fața unui pacient cu simptome tipice cu vârstă mai mică decât 45 de ani (sub vârsta de la care riscul cancerului recto-colic devine important) și fără semne de alarmă (tabel XVI) sunt: a) hematologice; b) biochimice; c) testul sângerărilor oculte în scaun; d) rectoscopie. Dacă pacientul are mai mult de 45 ani și prezintă unul din criteriile care dictează investigații extensive, trebuie efectuată colonoscopia sau clisma baritată cu dublu contrast. În cazul SII sunt normale (clisma baritată poate evidenția colon spastic cu haustrații accentuate).

Tabel XVI. ***Criterii care dictează nevoia de examene paraclinice suplimentare***

Criterii care dictează nevoia de examene paraclinice suplimentare
vârsta peste 45 ani - Rectoragie - Scădere ponderală - Diaree continuă - Distensie abdominală recentă și constantă - Anemie - Febră - Istoric scurt - Istoric atipic - **Vârsta>40 ani** - AHC - cancer colon, boli inflamatorii intestinale

AHI
antecedente heredocolaterale

Scanned with OKEN Scanner

Tabel XVII. *Investigații suplimentare în SII*

Investigații suplimentare când predomină constipația	Investigații suplimentare când predomină diareea
- Timp tranzit colonic - Colonoscopie/ rectosigmoidoscopie + clisma baritată în dublu contrast - Manometrie - Electromiografie, studii defecatie - Ex neurologic - Ex endocrine	- Ex scaun: paraziti, bacterii - Analiza biochimica - scaun 24/h - Test respirator dextroza-suprapopulare bacteriană - Test toleranta la lactoza - Colono-ileoscopie/bio –B. inflam. colita limfocitara, colagenica - Ex endocrine: hipertiroidism, tumori (vipoame, gastrinom, glucagonoma) - Ac antigluten, endomisium- Boala celiaca

DIVERTICULOZA COLONICĂ

Diverticulii colonici sunt hernieri ale mucoasei prin stratul muscular al peretelui colonic. Diverticuloza colonică este termenul folosit pentru boala diverticulară necomplicată, iar diverticulită pentru prezența inflamației asociată acestor leziuni.

Diverticuloza colonică este o boală frecventă în țările vestice, afectând o treime din pacienții peste 65 ani și jumătate din cei peste 80 de ani. Se asociază cu o dietă cu conținut sărac în fibre alimentare și constipația. Localizarea diverticulilor este predominent la nivelul sigmoidului și colonului descenent, dar pot fi distribuiți în tot colonul.

Simptomatologia. Boala diverticulară poate fi asimptomatică, diagnosticul fiind stabilit cu ocazia unei investigații (colonoscopie, clismă baritată) efectuate pentru altă indicație. În condițiile absenței oricărei complicații, unii din pacienții cu diverticuloză pot prezenta dureri colicative predominent în cadranul inferior stâng, alterarea tranzitului intestinal și flatulență. În cazul apariției unei complicații (tabel XVIII) tabloul clinic este al acesteia. Apare durerea continuă în fosa iliacă stângă, febră, semne de peritonită localizată sau generalizată, semne de subocluzie sau hematochezie importantă, instalată brusc fără simptome premergătoare, care se oprește de cele mai multe ori spontan.

Scanned with OKEN Scanner

Investigațiile paraclinice care stabilesc diagnosticul sunt clisma baritată (fig. 39) și colonoscopia (fig. 40).

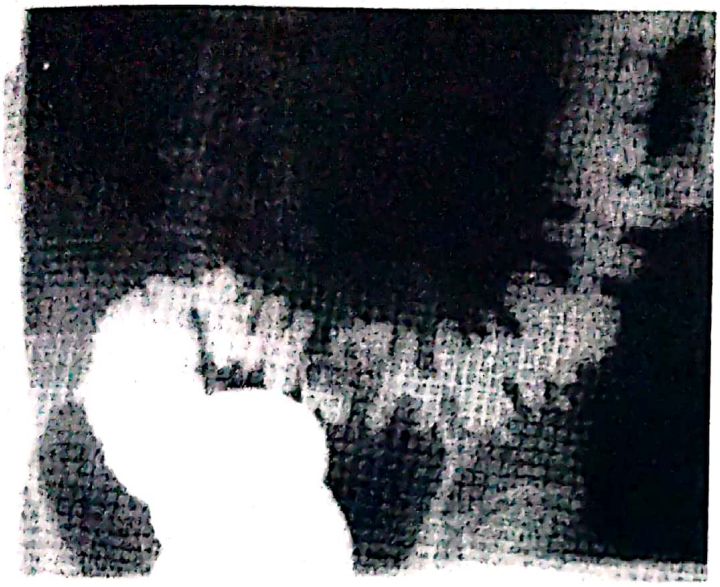


Fig. 39
Aspect radiologic de diverticuloză

Fig. 40
Aspect endoscopic de diverticuloză

Tabel XVIII. ***Complicațiile diverticulozei***

Complicațiile diverticulozei
Inflamații acute: peritonită localizată, abces, peritonită generalizată
Perforație
Fistulă
Stricturi
Hemoragie

POLIPII COLONICI

Polipii colonici reprezintă tumori benigne (tabel XIX), deseori asimptomatice, diagnosticați accidental cu ocazia unor investigații colonice. Pot fi solitari sau multipli, cu o frecvență mare în populația generală (19% din populație în țările vestice). Au o importanță deosebită, în special cei de tip adenomatos (adenoame tubulare sau viloase) deoarece reprezintă leziuni precanceroase recunoscute. Se consideră, că orice polip adenomatos se poate maligniza după 10 ani de evoluție; este demonstrat că îndepărtarea (polipectomia endoscopică) reduce (sau chiar elimină) riscul de cancer. Acest fapt reprezintă motivația programelor de screening pentru cancerul de colon, scopul fiind identificarea și îndepărtarea tuturor polipilor colonici cu scăderea consecutivă a riscului de malignitate la acest nivel. Factorii care sunt corelați cu potențialul malign sunt: a) tipul histologic (cei viloși au

Scanned with OKEN Scanner

riscul maxim); b) mărimea polipului (peste 2cm riscul de malignizare creşte); c) numărul de polipi.

Simptomatologia: 1) asimptomatici marea majoritate; 2) hemoragie digestivă inferioară (oculte sau rectoragie francă) cu anemie feriprivă consecutivă; 3) diaree severă cu hipokalemie consecutivă (în cazul polipilor viloşi).

Diagnosticul se stabileşte cu ajutorul tuşeului rectal, rectosigmoidoscopiei, colonoscopiei sau clismei baritate cu dublu contrast. Cea mai sensibilă şi specifică metodă este colonoscopia (fig. 41 a, b) care permite evaluarea întregului colon, prelevarea de biopsii cu stabilirea tipului histologic şi implicit a riscului de malignizare, precum şi tratamentul acestora (polipectomia).

Tabel XIX. ***Clasificarea polipilor colonici***

Epiteliali
Adenom:tubular, tubulo-viloşi, viloşi
Non-epiteliali
Lipom
Leiomiom
Hemangiom
Hamartom
Polipii juvenili
Peutz-Jeghers

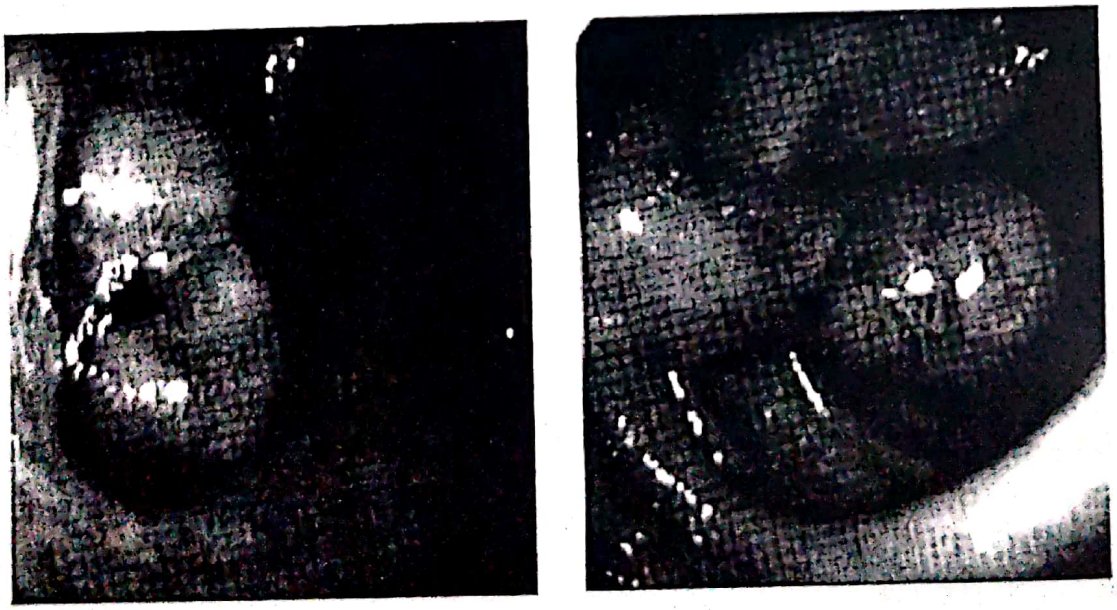


Fig. 41 a, b
Aspecte endoscopice de polipi colonici

Scanned with OKEN Scanner

Polipozele

Polipoza familială

Polipoza adenomatoasă familială cu varianta sindromul Gardner este o afecțiune cu transmitere autosomal dominantă datorată unei mutații localizate la nivelul genei APC, cromozomul 5, în banda q21. Are ca principală caracteristică apariția din copilărie a numeroși polipi (mucoasa este tapetată ca o carpetă) localizați la nivelul colonului, dar și în alte regiuni ale tractului digestiv (stomac, duoden), în particular în varianta Gardner. Inevitabil, la 10 ani de evoluție, prin acumularea a altor mutații, apare malignizarea. Se asociază prezența osteoamelor multiple, chişti epidermoizi, tumori fibroase etc. Diagnosticul se pune prin colonoscopie cu biopsie, în contextul în care mai mulți membri ai familiei sunt afectați. Se poate confirma diagnosticul prin testarea genetică și identificarea defectului specific.

Sindromul Peutz Jeghers este un sindrom de regulă familial, caracterizat prin apariția la nivelul intestinului subțire, colonului și stomacului de polipi hamartozici. Potențialul malign al acestui tip de polipi este minim. Simptomele sunt legate de hemoragie și ocluzie, iar debutul este în copilărie. Semnul fizic care atrage atenția cel mai frecvent sunt pigmentările brune de la nivelul buzelor.

Sindromul Cronkhite-Canada apare în a 6-7a decadă de viață afectând egal femeile și bărbații; se caracterizează clinic prin alopecie, hiperpigmentare, onicodistrofie, enteropatie cu pierdere de proteine, hemoragii digestive superioare și prezență de polipi la nivelul întregului tract digestiv. Histologic, se recunosc în polipi glande tortuoase, chistice cu fluid proteic, edem, inflamație în lamina proprie. Nu malignizează, dar prognosticul afecțiunii de fond este infaust, marea majoritate a pacienților decedând în câteva luni.

Boala Cowden - sindrom caracterizat de polipi hamartozici multipli este o boală cu transmitere autosomal dominantă. Aspectul și histologia sunt asemănătoare cu cele din polipoza juvenilă.

CANCERUL COLORECTAL

Cancerul colorectal (CCR) reprezintă una din cele mai frecvente neoplazii în țările civilizate (cea mai mare incidență dintre cancerele digestive). În România, în ultimii ani s-a înregistrat o creștere semnificativă a prevalenței CCR, fiind în prezent la fel de frecvent ca și cel gastric, cu care împarte primul loc între localizările digestive. Este mai frecvent după

Scanned with OKEN Scanner

vârsta de 50 de ani, cu un vârf al incidenței între 60-65 ani și rar (mai puțin de 5%) înainte de 40ani. Este mai frecvent la bărbați decât la femei.

Etiopatogeneză. CCR este corelat cu dieta de tip occidental (consumul redus de fibre și mare de grăsimi), obezitate și sedentarism. Cea mai mare parte a CCR este rezultatul malignizării polipilor colonici solitari. Studiul polipozelor familiale a oferit posibilitatea cunoașterii destul de exacte a procesului de carcinogeneză colonică (este cel mai bine cunoscut mecanism de carcinogeneză). Modelul considerat pentru acest proces este de alterări genetice multiple, secvențiale, desfășurate în trepte; oncogenele(c-KRAS, c-MYC) care normal controlează diviziunea celulară și diferențierea suferă mutații datorate carcinogenilor externi care se traduc la nivelul colonului prin modificări de la mucoasa normală la adenom, cancer in situ, culminând cu cancerul invaziv.

S-a descris pe lângă tipul de CCR familial apărut pe polipoze, un subgrup de pacienți cu CCR cu transmitere ereditară, care apare pe mucoasă normală, fără polipi, cu anomalii la nivelul cromozomului 2. Acest sindrom are două forme:Lynch I (caracterizat prin apariția CCR la vârstă tânără, în jurul celei de 40ani, frecvent la nivelul colonului drept) și Lynch II (se caracterizează prin tumori colonice dar și endometriale, ale sistemului nervos central, pulmon și alte tipuri de cancere digestive).

Localizare. Marea majoritate a CCR este localizată la nivelul regiunii rectosigmoidiene (75% din cazuri); în ultimii ani se pare că tumorile colonului drept au crescut ca incidență. La nivelul rectului, sigmoidului, cecului și colonului ascendent (unde lumenul digestiv este mai larg și tumora are spațiu de creștere), tumorile sunt vegetante, polipode și ulcerate pe când la nivelul colonului descendent (lumenul cel mai mic din tot colonul) CCR îmbracă un caracter anular, infiltrativ producând aspectul radiologic de "cotor de măr".

Tabloul clinic depinde de localizarea tumorii.

Tumorile localizate la nivelul ***colonului drept*** prezintă următoarele simptome:

- Semne de *obstrucție intestinală joasă*: grețuri, vărsături, constipație, distensie.

- Tabloul *clinic în absența obstrucției* este mai nespecific, neputând fi corelat cu intestinul gros. Pacientul prezintă anemie (severă), scădere ponderală, rar scaune moi, uneori melenă. Examenul fizic obiectivează anemia și identifică în fosa iliacă dreaptă o formațiune, de dimensiuni considerabile. Examenul radiologic (clisma baritată) (fig. 42 a, b) sau, mai indicat, colonoscopia cu biopsie (fig. 43 a, b) pune diagnosticul.

Scanned with OKEN Scanner

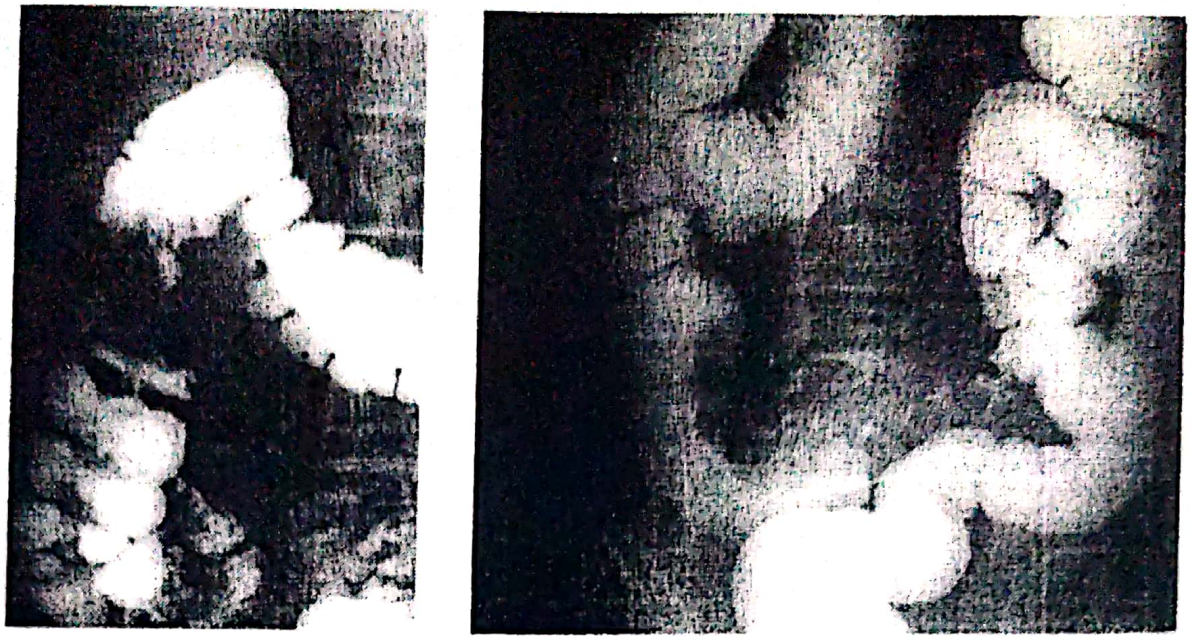


Fig. 42 a, b
Aspecte radiologice sugestive pentru cancer colon drept (a) şi cec (b)

Fig. 43 a, b
Aspecte endoscopice sugestive pentru cancer colon

Tumorile localizate la nivelul ***colonului stâng*** prezintă următoarea simptomatologie:

- *Prezentare clinică cu obstrucţie.* Circa o treime din cazuri prezintă un tablou sugestiv pentru ugenţă chirurgicală sugestivă de abces, pericolic, peritonită generalizată sau mai frecvent de ocluzie colonică. Merită specificat că cea mai frecventă cauză de ocluzie colonică este reprezentată

Scanned with OKEN Scanner

de cancerul de colon. Clisma baritată este metoda utilizată pentru diagnostic în aceste condiții.

- *Prezentare clinică fără obstrucție.* Alterarea tranzitului de tipul constipației, diareei sau alternanței constipației cu debacluri diareice și rectoragia sunt obișnuite pentru această prezentare. Scăderea în greutate completează tabloul clinic, iar rar se poate palpa o formațiune în fosa iliacă stângă. Rectosigmoidoscopia cu biopsie stabilește diagnosticul.

Tumorile localizate la nivelul ***rectului*** se manifestă prin rectoragie, alternanță de diaree cu constipație, scaun modificat "în creion", tenesme rectale, senzație de evacuare incompletă. Tumorile localizate până în 10cm de marginea anală pot fi palpate la tușeul rectal; rectosigmoidoscopia cu biopsie completează diagnosticul.

Investigații paraclinice

Hemograma identifică de regulă anemie feriprivă; sângerările oculte în scaun sunt în general pozitive (pot fi semnalul care au dictat investigațiile).

Rectosigmoidoscopia cu biopsie poate diagnostica tumorile localizate în segmentul investigat, dar trebuie urmată de investigarea întregului colon prin colonoscopie sau clismă baritată, cu scopul de a exclude leziuni sincrone.

Colonoscopia sau clisma baritată cu dublu contrast sunt metodele ideale de investigație a colonului, permițând vizualizarea întregului colon.

Ecografia abdominală, tomografia computerizată sau rezonanța magnetică completează diagnosticul, identificând posibilele metastaze. Ecoendoscopia este utilă pentru zona rectală deoarece permite stabilirea profunzimii tumorii.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL VI

SEMIOLOGIA FICATULUI

I. PARTICULARITĂȚILE ANAMNEZEI

Vârsta

Icterul fiziologic al nou-născutului devine manifest în primele zile de viață și dispare în 1-2 săptămâni. În primii ani de viață și în adolescență apar ictere prin tulburări de absorbție, conjugare și excreție a bilirubinei la nivelul hepatocitului (boală Gilbert, sindrom Crigler-Najjar, sindrom Dubin-Johnson, sindrom Rotor).

Hepatita virală este mai frecventă la copii, adolescenți și adulții tineri.

Hepatita cronică (HC) și ciroza hepatică (C.H.) sunt mai des întâlnite la adulți, iar cancerul hepatic (Ca.H.) la vârstnici.

Sexul

Ciroza biliară primitivă (C.B.P.) este o afecțiune aproape exclusivă a femeilor, iar hemocromatoza a bărbaților (la aceștia este mai frecvent și Ca.H.).

Antecedentele personale

Importanță deosebită prezintă:

1) hepatita virală (B, C, D) cu evoluție, după mai mulți ani, spre HC și în cele din urmă spre C.H.;
2) bolile biliare (colecistita, dischineziile, litiaza) și digestive (UG, UD, rectocolita ulcerohemoragică) au răsunet asupra ficatului;
3) bolile infecțioase acute (dizenteria, septicemiile) și cronice (determinări hepatice în tuberculoză și sifilis);
4) bolile cardiace (în particular insuficiența cardiacă dreaptă care, prin stază sanguină prelungită la nivelul ficatului, poate determina cu timpul "ciroză cardiacă");
5) bolile metabolice (diabetul zaharat, tezaurismozele);
6) hemopatiile maligne (leucoza acută, leucoza granulocitară cronică, leucoza limfatică cronică);
7) colagenozele (lupusul eritematos sistemic, periarterita nodoasă, poliartrita reumatoidă);

8) administrarea unor medicamente hepatotoxice (antibiotice, anestezice) și diferite tratamente pe cale parenterală (transfuzii, injecții, vaccinări, intervenții chirurgicale), prin care se pot transmite hepatitele virrale.

Antecedentele heredo-colaterale

Menționăm că unele boli hepatice care evoluează cu icter (boala Gilbert, sindromul Crigler-Najjar, sindromul Dubin-Johnson, sindromul Rotor) au caracter familial. De asemenea, trebuie avut în vedere că hepatitele virale se pot manifesta la mai mulți membri din aceeași familie (contagiune intrafamilială).

Condițiile de viață și muncă

Alcoolismul reprezintă unul dintre factorii majori în producerea hepatopatiilor cronice (HC, C.H.).

Nerespectarea măsurilor de igienă alimentară (legume și fructe nespălate, mâini murdare) sau aprovizionarea cu apă potabilă din surse necorespunzătoare favorizează infecția cu virusul hepatitei de tip A.

Intoxicațiile profesionale (tetraclorură de carbon) realizează afectări hepatice.

Muncitorii din serviciile veterinare sau cele de ecarisaj sunt mai frecvent afectați de chistul hidatic hepatic (C.H.H.).

(Echinococcus granulosus / multilocularis)

Istoricul bolii

Este un capitol important al anamnezei, furnizând date esențiale pentru diagnostic; bolnavul povestește apariția simptomelor, medicul intervenind cu întrebări pentru completările și precizările necesare formulării unui diagnostic corect.

Se precizează:

1) *debutul bolii* – poate fi acut (hepatita acută virală) sau insidios (hepatita cronică, ciroza hepatică);
2) *circumstanțele de apariție a simptomelor:* abuz alimentar, sare și alcool (ciroza hepatică decompensată), efort fizic – hepatalgia de efort – hepatita cronică activă severă, ficatul de stază;
3) *localizarea, intensitatea și evoluția în timp a simptomelor;*
4) *tratamentele efectuate anterior;*
5) *transfuzii, intervenții chirurgicale.*

Scanned with OKEN Scanner

II. PRINCIPALELE MANIFESTĂRI CLINICE

Durerea (hepatalgia) se datorează distensiei capsulei lui Glisson sau inflamației seroasei peritoneale ce învelește ficatul.

Sediul este în hipocondrul drept, dar poate iradia în regiunea epigastrică, baza hemitoracelui drept posterior și regiunea omoplatului drept.

Intensitatea durerii poate fi *redusă*, descrisă de bolnav ca o senzație de apăsare (HC, hepatomegalia din insuficiența cardiacă dreaptă), sub formă de *jenă dureroasă* (după alimentație), care se accentuează la efort (hepatalgie de efort), sau *puternică* (abcesul și C.H.).

Tulburările dispeptice:
- inapetență
- intoleranță la alimente grase;
- gust amar matinal;
- grețuri;
- vărsături;
- eructații;
- pirozis;
- balonări postprandiale;
- flatulență;
- diaree sau constipație.

Tulburări funcționale:
- tulburări nervoase:
  - astenie;
  - somnolență;
  - agitație;
  - delir;
  - comă;
- sindrom hemoragipar:
  - gingivoragii;
  - epistaxis;
  - hematemeză și/sau melenă;
  - rectoragii;
  - erupții cutanate;
- simptome cardio-vasculare:
  - dureri precordiale;
  - tulburări de ritm;
- simptome respiratorii:
  - dureri toracice;
  - tuse cu expectorație;

Scanned with OKEN Scanner

- simptome cutanate:
  - prurit;
  - urticarie.

III. EXAMENUL OBIECTIV

EXAMENUL GENERAL

1. Faciesul: teleangiectazii la nivelul pomeților și steluțe vasculare (HC, C.H.).

2. Tegumente și mucoase. Principalele manifestări cutaneo-mucoase, din bolile hepatice sunt:

a) *paloarea* (după hemoragii digestive prin ruperea varicelor esofagiene la cirotici);
b) *subicterul* sau *icterul* cu nuanță roșietică (hepatită virală acută), verzuie (icter obstructiv) sau închisă (hemocromatoză, ciroze, Ca.H.);
c) *diminuarea pilozității* axilare și pubiene la femei, și pectorale la bărbați;
d) *ginecomastie* la bărbați;
e) *eritem* palmar și plantar;
f) *„steluțe vasculare"* (angioame stelate);
g) *purpură hemoragică*;
h) *circulație venoasă colaterală* (de tip porto-cav);
i) *xantelasmă, xantoame* (C.B.P.).

3. Edemul hepatic: alb, moale (lasă godeu), localizat decliv: în stadiile avansate se generalizează (anasarcă).

4. Starea de nutriție este deficitară (emaciere, cașexie) în C.H. și Ca.H. În C.H., emacierea este vizibilă mai ales la nivelul feței și membrelor, contrastând cu abdomenul bombat datorită ascitei, ceea ce realizează aspectul caracteristic de "păianjen" sau "om desenat de copii".

5. Alte modificări:

a) *părul* friabil și subțire;
b) *unghiile* albicioase, fragile, cu striații transversale și longitudinale;
c) *limba* roșie, adesea depapilată;
d) *retracția aponevrozei palmare* (Dupuytren);
e) *degete hipocratice*;
f) *atrofia eminenței tenare* ("mână de maimuță").

6. Tipul constituțional. Modificările descrise au fost etichetate drept "tip constituțional hepatic" (părerea că persoanele cu acest tip

Scanned with OKEN Scanner

constituțional ar avea predispoziție pentru îmbolnăviri hepatice nu poate fi susținută; în realitate, modificările care caracterizează acest tip sunt consecința bolilor hepatice).

EXAMENUL LOCAL

Inspecția

Poziția obișnuită de examinare este cea de decubit dorsal, cu coapsele flectate pe abdomen - pentru relaxarea peretelui abdominal - (fig. 44).

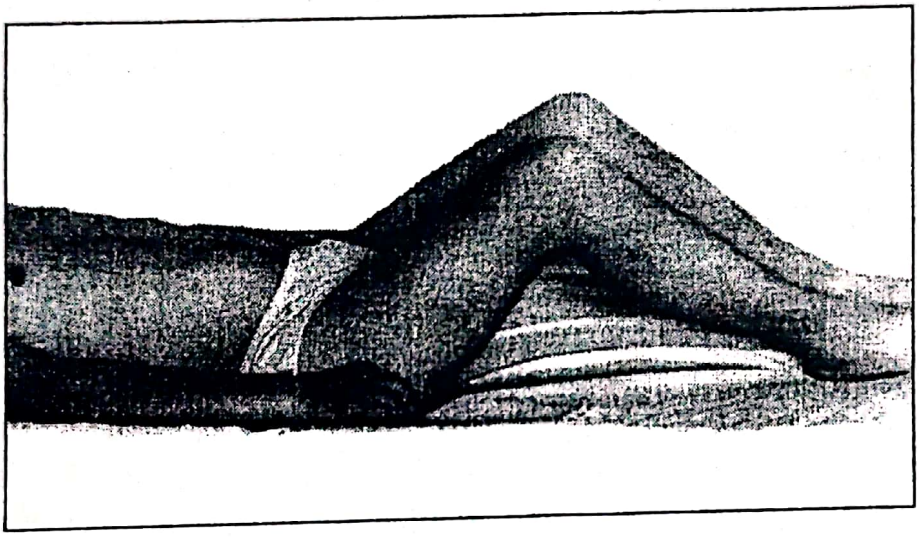


Fig. 44. ***Poziția de examinare a bolnavului***

Este recomandabil însă, ca bolnavul să fie examinat și în ortostatism.

Modificări palologice:

1) creșterea de volum a abdomenului în C.H. ascitogenă;
2) bombarea hipocondrului drept, la persoanele emaciate, în Ca.H.;
3) circulația venoasă colaterală în C.H.

Palparea

Este cea mai importantă metodă fizică de examinare a ficatului. În stare normală, se palpează numai suprafața antero-inferioară a lobului stâng hepatic.

Tehnica palpării. Poziția bolnavului este cea indicată la inspecție. În timpul examinării, bolnavul execută respirații profunde. Palparea se face prin procedee monomanuale și bimanuale.

Scanned with OKEN Scanner

Procedee monomanuale:

1. *Procedeul monomanual simplu:* palparea se face cu fața palmară a ultimelor patru degete de la mâna dreaptă (fig. 45).

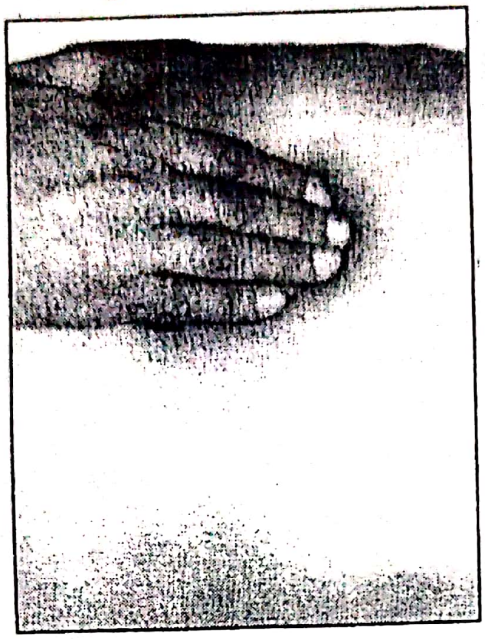


Fig.45. ***Procedeul monomanual simplu***

2. *Procedeul monomanual prin acroșare* (fig. 46): cu degetele de la mâna dreaptă, sub formă de gheară, se caută, în timpul unui inspir profund, marginea anterioară a ficatului; metoda se utilizează când ficatul nu depăşeste rebordul costal şi pentru aprecierea marginii anterioare a ficatului.

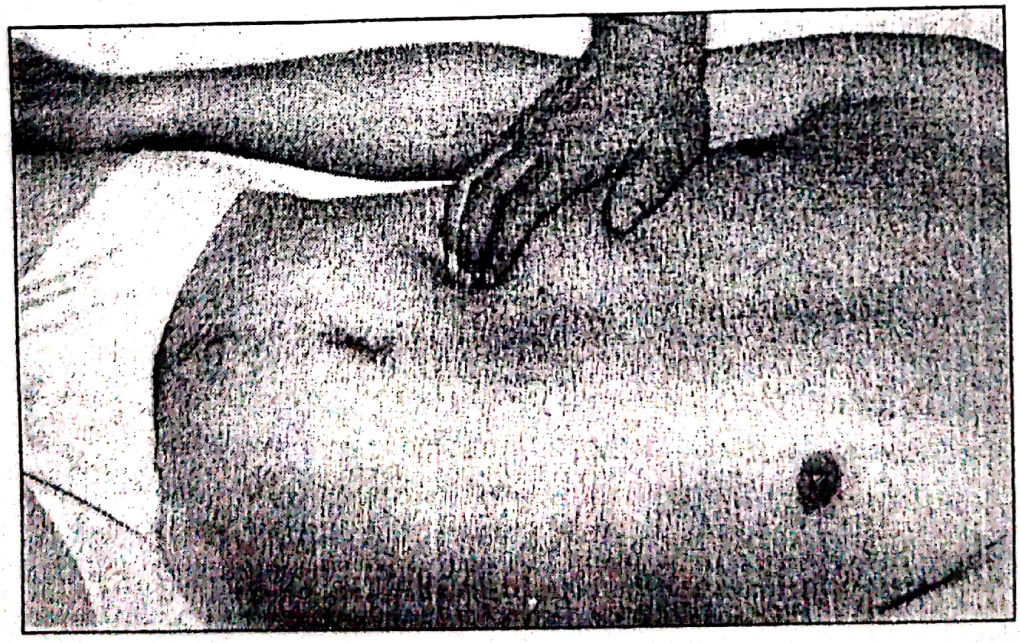


Fig. 46. ***Procedeul monomanual prin acroșare***

Scanned with OKEN Scanner

3. Procedeul prin lovire se utilizează în caz de hepatomegalie cu ascită: lovind ficatul cu degetele, el se depărtează şi apoi revine, ca un sloi de gheaţă în apă ("semnul gheţarului") - fig. 47:

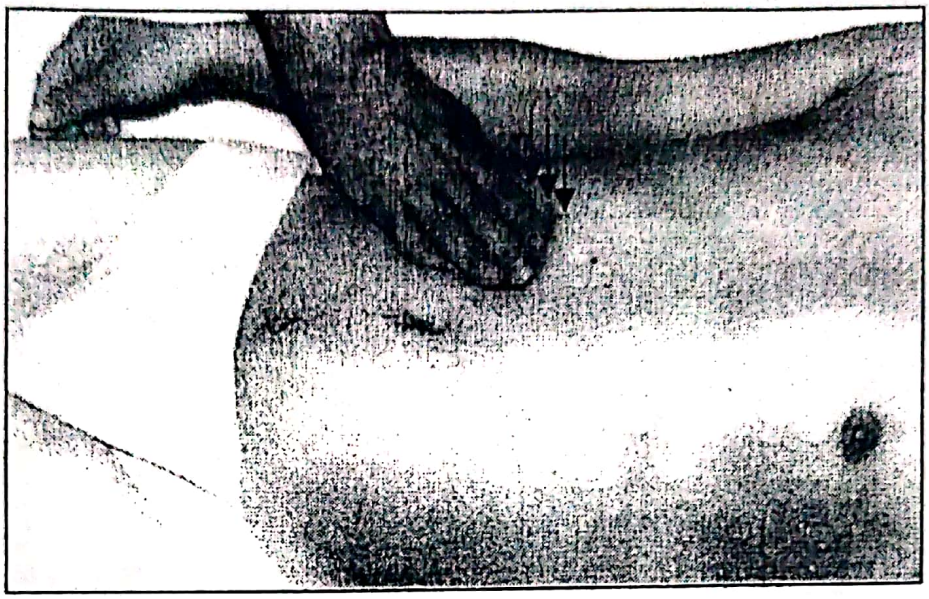


Fig. 47. ***Procedeul prin lovire***

4. Procedeul policelui (Glénard): se aplică policele de la mâna stângă sub rebordul costal, iar celelalte patru degete în regiunea lombară; acestea din urmă împing masa musculară lombară şi implicit ficatul pe care îl apropie de policele care palpează, în timp ce cu mâna dreaptă se apasă peretele abdominal lângă police, cu scopul îndepărtării anselor intestinale (fig. 48).

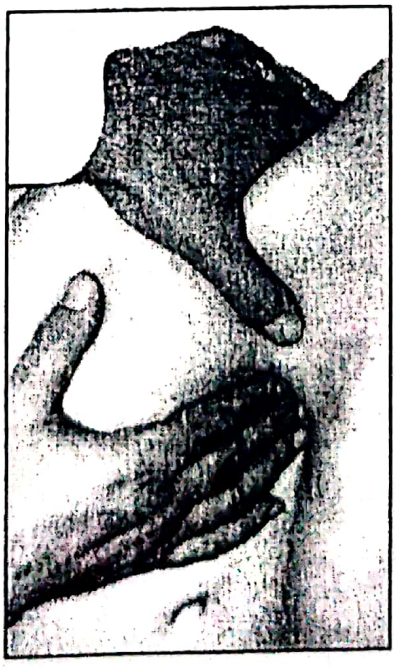


Fig. 48. ***Procedeul policelui***

Scanned with OKEN Scanner

Procedee bimanuale:

1. Procedeul bimanual simplu este cel mai utilizat. Se palpează cu fața palmară a ambelor mâini, paralel cu linia mediană a abdomenului, cu degetele îndreptate spre torace (fig. 49).

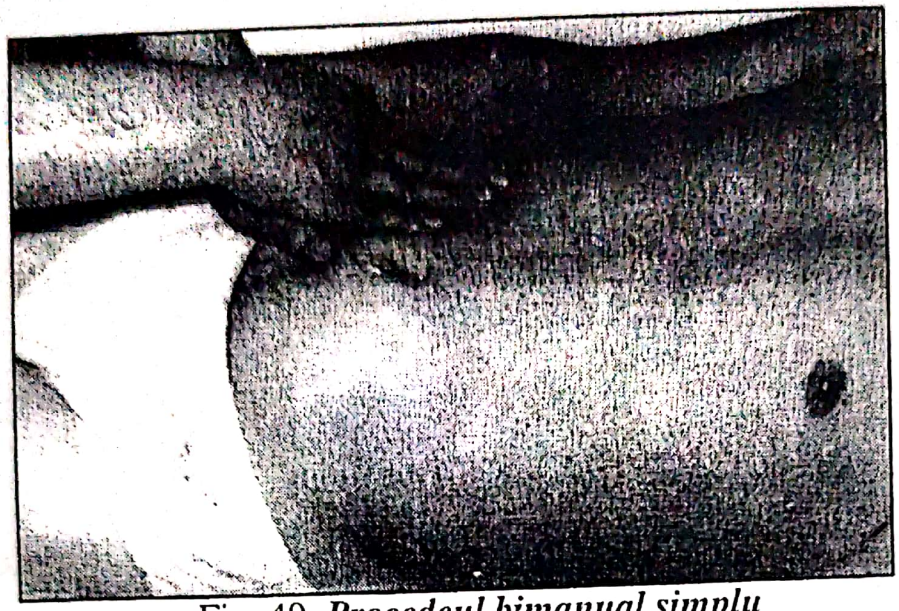


Fig. 49. ***Procedeul bimanual simplu***

2. Procedeul prin balotare (Chauffard): cu mâna stângă așezată în regiunea lombară se imprimă ficatului mici lovituri cu scopul de a-l apropia de mâna dreaptă care palpează pe fața anterioară a abdomenului (fig. 50).

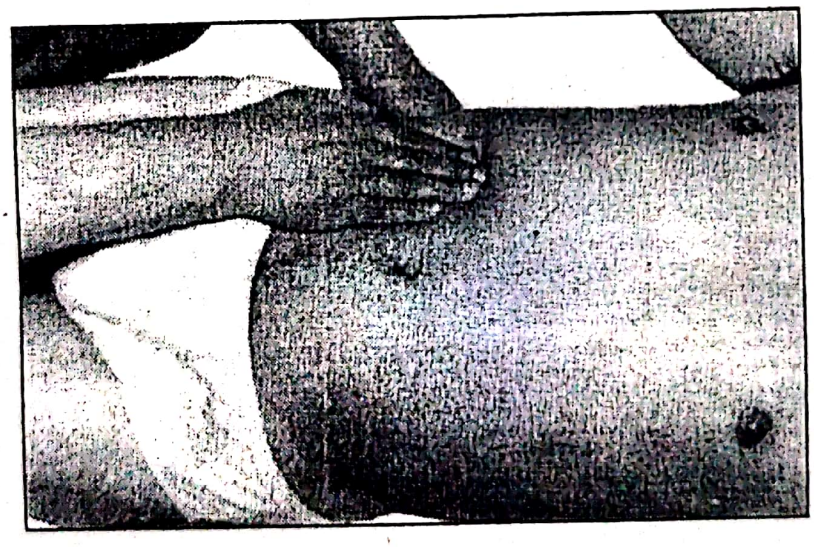


Fig. 50. ***Procedeul prin balotare***

3. Procedeul Gilbert (fig. 51): mâna dreaptă este îndreptată cu degetele spre torace, iar mâna stângă în sens opus, în așa fel încât vârful degetelor să se atingă. Palparea începe din partea inferioară a abdomenului, progresând spre hipocondrul drept, mâna stângă fiind cea care palpează, iar mâna dreaptă îndepărtând celelalte viscere de ficat.

Scanned with OKEN Scanner

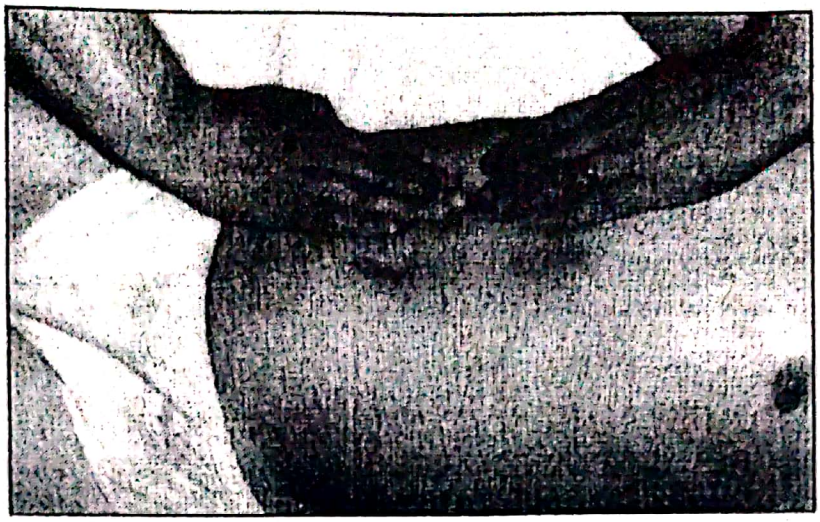


Fig. 51. ***Procedeul Gilbert***

4. Procedeul Mathieu utilizează metoda acroşării, folosind ambele mâini (fig.52).

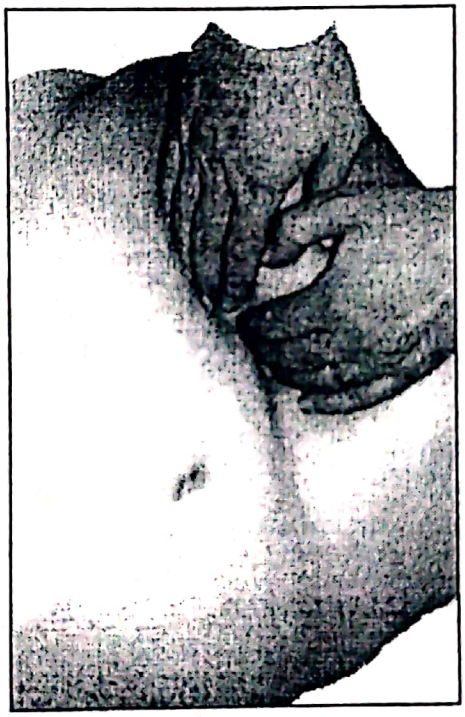


Fig. 52. ***Procedeul Mathieu***

Informaţiile ce ni le dă palparea ficatului se adresează volumului, mobilităţii, sensibilităţii, consistenţei şi suprafeţei sale.

a) *Volumul* ficatului poate fi:

1) **crescut (hepatomegalie)** - în numeroase afecţiuni, cum ar fi:

- hepatita cronică activă;
- ciroza hepatică;

Scanned with OKEN Scanner

- steatoza hepatică;
- ciroza biliară primitivă;
- tumori hepatice maligne primitive şi secundare;
- chist hidatic;
- septicemie;
- leucoză granulocitară cronică;
- boala Hodgkin;
- stază biliară intra- şi extrahepatică;
- insuficienţă cardiacă dreaptă;

2) redus

- ciroza hepatică atrofică
- sindromul Banti st. III

În legătură cu volumul ficatului determinat prin palpare, trebuie subliniate două elemente:

1) existenţa unor împrejurări (meteorism, obezitate, ascită), care fac dificilă aprecierea exactă a marginii inferioare;
2) pentru afirmarea hepatomegaliei, trebuie determinată prin percuţie şi limita superioară a ficatului (altfel, hepatoptoza ar putea fi luată drept hepatomegalie).

b) *Mobilitatea* - în stare normală, ficatul coboară şi se ridică o dată cu mişcările respiratorii; este exagerată în ptoza hepatică şi redusă în perihepatite.

c) *Sensibilitatea* (normal, ficatul nu este sensibil) este prezentă în perihepatite, ficat cardiac, Ca.H., abces hepatic.

d) *Consistenţa* ficatului este moale în degenerescenţă grasă, abces şi C.H.H. (în acesta din urmă se poate constata uneori o senzaţie de fluctuenţă) şi dură în ciroze, amiloidoză, cancer şi sifilis hepatic.

e) *Suprafaţa* este netedă, regulată, atât în stare normală, cât şi în ficatul cardiac şi amiloidoza hepatică; neregulată în ciroze, sifilis, Ca.H. şi C.H.H.

chist hidatic hepatic

Percuţia

Metoda are drept scop măsurarea diametrului vertical pe linia medio-claviculară dreaptă; este important de găsit marginea superioară a matităţii hepatice şi limita de demarcaţie cu sonoritatea pulmonară; la femei este

Scanned with OKEN Scanner

necesară deplasarea în sus a sânului drept; este necesară şi depistarea marginii inferioare a ficatului, pentru aprecierea exactă a dimensiunilor ficatului.

Normal - diametrul vertical al ficatului este în general mai mare la bărbaţi ca la femei.

Tehnică: se percută uşor, superficial, dinspre partea superioară a toracelui în jos, pe linia parasternală, mamelonară, axilară şi scapulară.

Normal, *marginea superioară* a ficatului (linia de demarcaţie dintre sonoritatea pulmonară şi matitatea hepatică) se află în spaţiul al V-lea intercostal pe linia parasternală şi mamelonară (fig. 53).

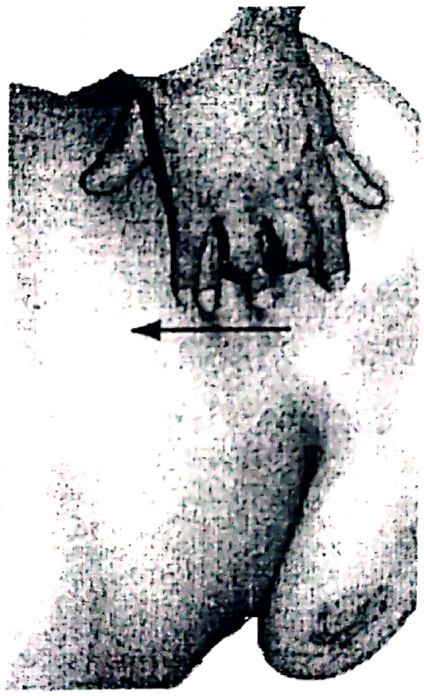


Fig. 53. ***Percuţia marginii superioare a ficatului pe linia mamelonară***

Marginea superioară a ficatului se află în spaţiul al VII-lea intercostal pe linia axilară anterioară şi la nivelul spaţiului al X-lea intercostal pe linia scapulară.

Marginea inferioară a ficatului se determină percutând de jos în sus pe linia mediană, parasternală, mamelonară şi axilară (linia de demarcaţie dintre sunetul timpanic abdominal şi matitatea hepatică) şi corespunde. în linii generale (cu excepţia epigastrului), rebordului costal drept (fig. 54, 55, 56).

Scanned with OKEN Scanner

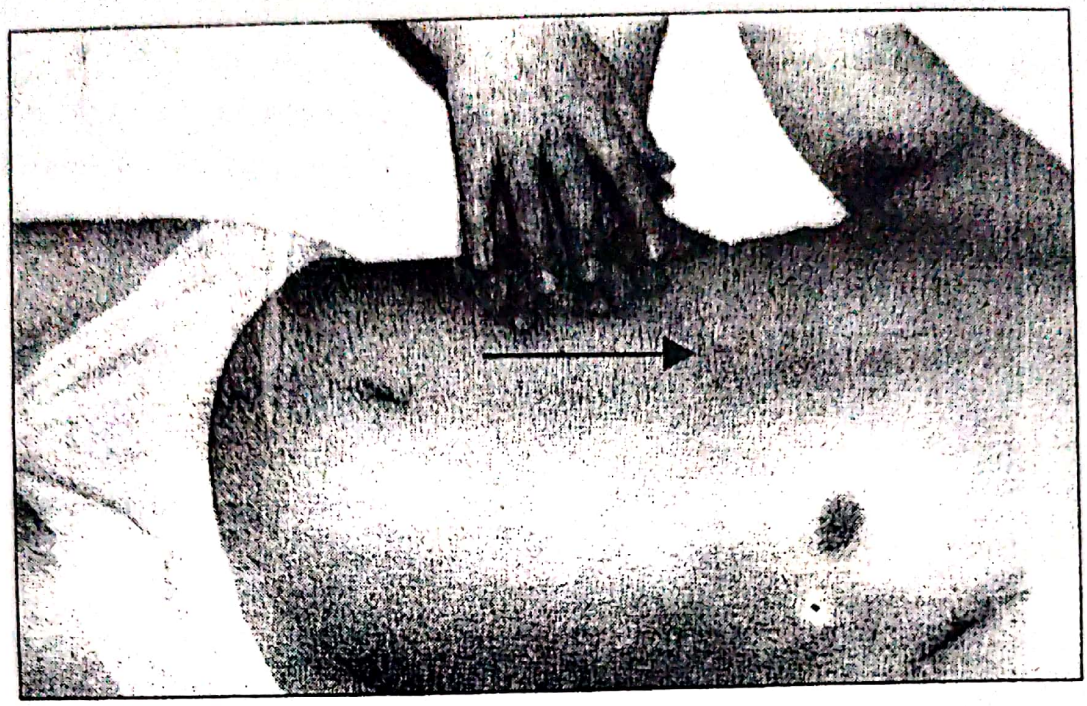


Fig.54. ***Percuția hipocondrului drept la 1/2 distanței ombilic-apendice xifoid***

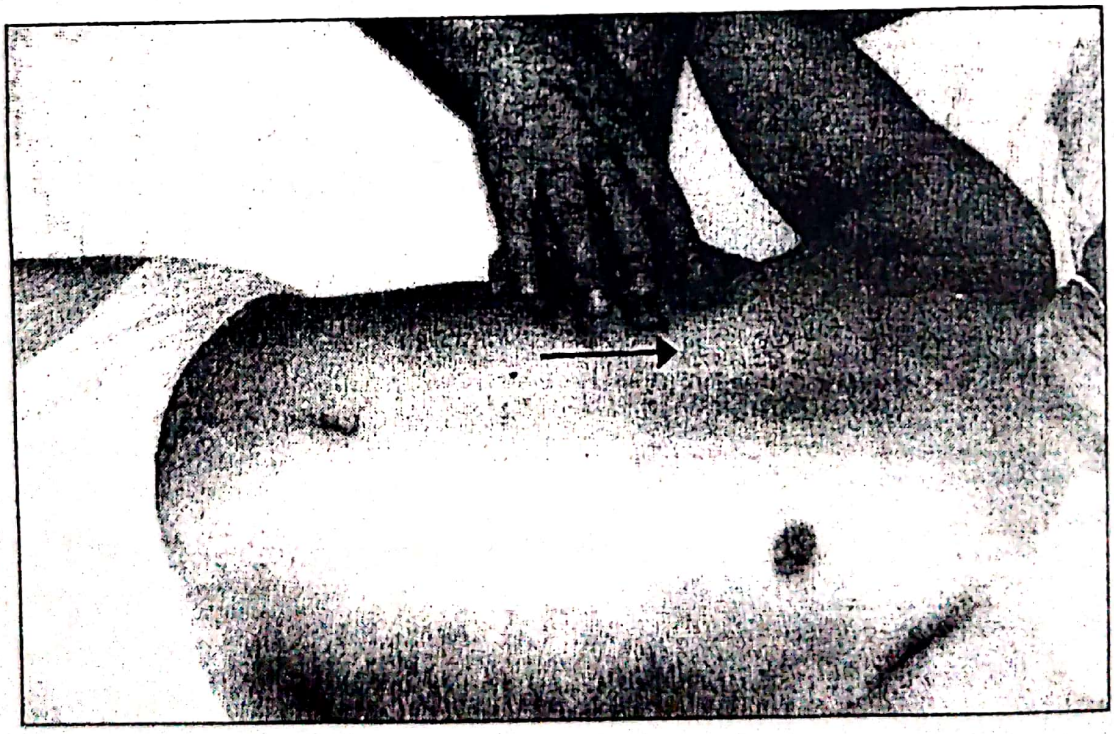


Fig. 55. ***Percuția hipocondrului drept la nivelul rebordului costal***

Scanned with OKEN Scanner

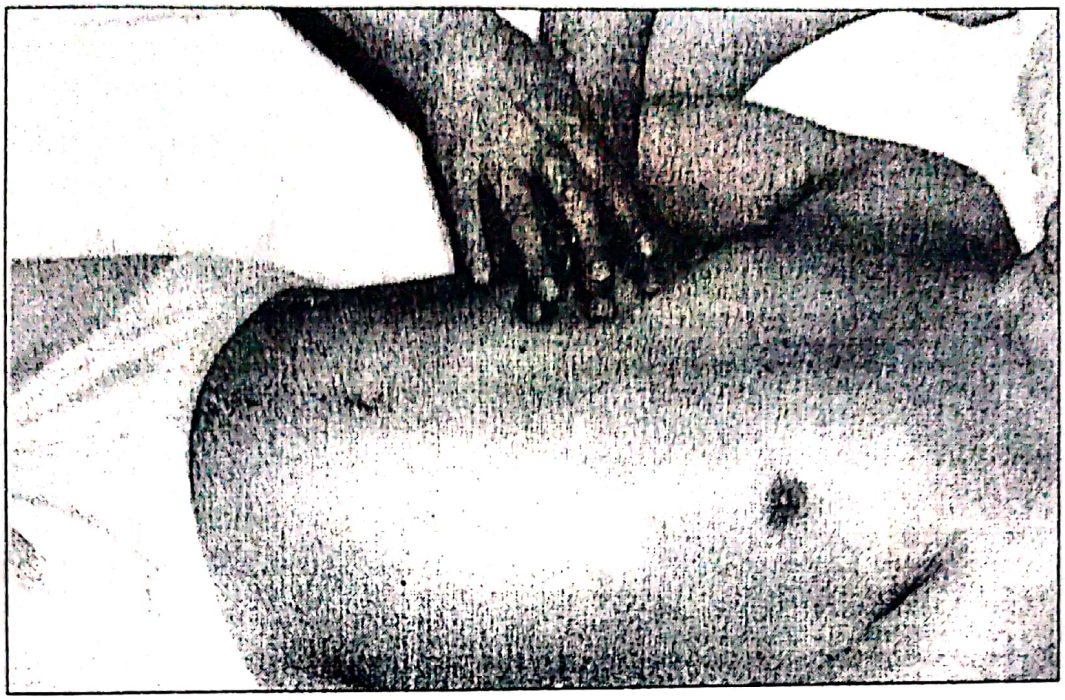


Fig. 56. ***Percuția ficatului în spațiul al VII-lea intercostal drept***

Modificări patologice:

a) <u>*mărirea matității hepatice în hepatomegalie*</u> (o mărire aparentă apare în caz de pleurezie dreaptă):

a_1) *ficat mare neted* – hepatite, insuficiență cardiacă dreaptă;

a_2) *ficat mare neregulat* – noduli cirotici, noduli tumorali:

b) <u>*diminuarea sau dispariția matității hepatice*</u> - în atrofia ficatului (cirozăatrofică, atrofie galbenă), emfizem sau interpunerea colonului între diafragm și fața superioară a ficatului (sindrom Chilaiditi);

c) <u>*deplasarea ariei matității hepatice în sus*</u> (ascită, tumori abdominale voluminoase, meteorism) sau <u>*în jos*</u> (hepatoptoză, emfizem pulmonar).

Ascultația

Ascultația ficatului prezintă interes limitat. Patologic, se poate percepe:

a) suflu sistolic (CaH.);

b) frecături peritoneale, sincrone cu respirația (CH., Ca.H.)

În rezumat - examenul clinic al ficatului trebuie să precizeze proiecția cutanată a ficatului:

1) *limita superioară* va fi reperată prin percuție, iar cea inferioară, prin palpare;

Scanned with OKEN Scanner

2) *marginea inferioară:* regulată sau nu?, ascuțită sau nu?, (normal: neascuțită);
3) *fața anterioară:* regulată sau nu?, consistență dură, fermă, elastică sau moale? (normal, este regulată și elastică);
4) *durerea provocată* (normal, marginea inferioară a ficatului este nedureroasă);
5) *existența unui suflu*;
6) *existența refluxului hepato-jugular*.

Limitele examenului clinic

Examenul clinic al ficatului este dificil sau chiar imposibil la marii obezi, la cei cu tonicitatea crescută a peretelui abdominal (subiecți musculoși) sau în caz de ascită masivă.

IV. METODE COMPLEMENTARE DE EXPLORARE A FICATULUI

EXPLORĂRILE HEPATICE FUNCȚIONAL-BIOCHIMICE

Ficatul are numeroase funcții și ca urmare, numărul probelor funcțional-biochimice este foarte mare. Un test funcțional hepatic explorează, prin el însuși, doar un anumit compartiment și nu întreaga stare funcțională a ficatului. Se înțelege deci că, în practică, o explorare funcțională complexă a ficatului implică investigarea tuturor funcțiilor hepatice și, în consecință, este nevoie de folosirea mai multor teste ("bateria de teste") care trebuiesc luate în dinamică.

În cele ce urmează vom sistematiza principalele teste de explorare funcțională hepatică, grupându-le după diferite sindroame care caracterizează suferința ficatului în diverse afecțiuni hepato-biliare.

SINDROMUL BILIO-EXCRETOR

Sindromul bilio-excretor explorează funcția biliară a ficatului prin cercetarea pigmenților biliari (în sânge, urină și fecale) și enzimelor zise de "excreție".

I. CERCETAREA PIGMENȚILOR BILIARI

A. În sânge:

1. ***Bilirubinemia.*** Cercetarea bilirubinei în ser se va adresa bilirubinei totale, conjugate și neconjugate. Ea rezultă din catabolismul

Scanned with OKEN Scanner

hemoglobinei în celulele reticulo-histiocitare: se absoarbe pe albumină şi este transportată prin plasmă; este captată de hepatocit, în prezenţa glicuronil-transferazei: se conjugă cu acidul glicuronic şi se elimină prin bilă.

Bilirubinemia totală variază la sănătoşi între **0,3-1 mg%**, cea mai mare parte (70%) fiind constituită din bilirubină neconjugată. Creşterea bilirubinemiei totale peste valorile normale, indică de obicei una din următoarele trei posibilităţi:

a) afecţiune hepatobiliară (cu tulburarea preluării, conjugării sau excreţiei bilirubinei);
b) hiperproducţia de bilirubină (hemoliză);
c) "şunt" de bilirubină din celulele hepatice sau canaliculele biliare distruse.

Clinic, o hiperbilirubinemie, între **2-4 mg%**, se traduce prin apariţia unui **subicter** conjunctival, **icterul franc** apărând de obicei la valori de **>5 mg%**. Bilirubinemia totală este crescută în toate tipurile de icter.

Bilirubinemia conjugată şi neconjugată. Creşterea cu predominenţă a bilirubinei conjugate (normal până la 35% din valoarea bilirubinei totale) apare în icterul hepatocelular şi obstructiv, HC, C.H. şi Ca.H. secundar. Creşterea predominantă a bilirubinei neconjugate poate fi cauză hepatică (deficit de captare sau de glucuronoconjugare din partea hepatocitului) sau extrahepatică (hemoliză).

2. ***Colalemia*** (concentraţia sărurilor biliare în ser).

Normal = **2,26±0,29 µg/ml**); creşte în icterul mecanic şi C.B.P.

B. În urină:

1. ***Bilirubina***, în mod normal absentă în urină, apare numai sub formă conjugată, când concentraţia acesteia în sânge creşte peste valorile normale. Prezenţa ei în urină pledează pentru un icter hepatocelular sau unul obstructiv.

2. ***Urobilinogenul*** (normal: **0,2-4 mg/zi**).

Creşterea are loc în următoarele situaţii:

a) producerea excesivă de pigmenţi biliari (hemoliză);
b) afecţiuni hepatice (hepatită virală acută, HCA, C.H.);
c) populare bacteriană intestinală anormală (stază intestinală segmentară), care determină o formare (şi o reabsorbţie) crescută de urobilinogen.

Scăderea urobilinogenului în urină se întâlneşte în:

a) obstrucţia căilor biliare (intra- sau extrahepatice); când obstrucţia este completă, bila nu ajunge în intestin şi, în consecinţă, nu se

Scanned with OKEN Scanner

va forma urobilinogen (se înțelege că acesta va fi absent în urină);

b) diaree (scăderea duratei de acțiune a bacteriilor intestinale);

c) reducerea florei bacteriene intestinale (tratament cu antibiotice).

3. ***Sărurile biliare*** (colaluria), absente în mod normal în urină, apar în icterul prin hepatită și cel obstructiv.

C. În materiile fecale:

Stercobilinogenul (stercobilina). Valori normale: **50-280 mg/24h**; scade în icterul obstructiv (scaun decolorat, de aspect albicios-argilos) și crește în icterul hemolitic (scaun intens colorat, brun-verzui).

II. ENZIMELE DE EXCREȚIE

Enzimele de "excreție", cu alte cuvinte cele care se elimină prin bilă, includ:

1. ***Fosfataza alcalină*** (FA) este o enzimă cu răspândire largă la nivelul ficatului, oaselor, mucoasei intestinale și rinichiului. Valori normale: **90-290 U/l**.

Creșterea activității serice a FA este sugestivă pentru diagnosticul colestazei intra- și extrahepatice; are loc în:

- carcinom primitiv hepatic;
- metastaze hepatice;
- steatoza hepatică;
- carcinomul veziculei biliare;
- ciroză biliară primitivă;
- afecțiuni extrahepatice:
    - cancer de cap de pancreas
    - boală Paget;
    - osteosarcom;
    - sarcoidoză;
    - amiloidoză.

2. ***5-nucleotidaza*** (valori normale: **4-5 U/l**), ***leucin-amino-peptidaza*** (LAP) (valori normale: **0,98-2,29 mg/dl**) și ***gama-glutamil-transpeptidaza*** (γGT) (valori normale: **11-50 U/l**); cresc în aceleași afecțiuni hepatobiliare amintite la FA.

SINDROMUL HEPATOCITOLITIC

Sindromul de hepatocitoliză cuprinde modificările biochimice, umorale și histologice hepatice secundare necrozei hepatocitelor prin

Scanned with OKEN Scanner

agresiuni variate. Necroza hepatocitelor determină trecerea în plasmă a diferiților săi constituienți (enzimatici, vitaminici și minerali).

I. ENZIME INDICATOARE ALE CITOLIZEI HEPATICE

1. ***Transaminazele*** enzime catalizatoare în procesele de amino-acidogeneză, au o largă zonă de răspândire în organism (cord, ficat, rinichi, mușchi, creier). În practică, se întrebuințează curent determinarea a două tipuri de transaminaze: transaminaza glutamicopiruvică (TGP), localizată în special la nivelul ficatului și transaminaza glutamicoxalacetică (TGO), cu localizare predominantă la nivelul cordului și ficatului. La subiecții sănătoși, valorile serice ale TGP sunt de **5-40 U/l**, iar ale TGO de **5-40 U/l**. Raportul TGO/TGP, cunoscut sub denumirea de *raport De Ritis*, are o valoare normală mai mare de **1,3**.

Creșterea concentrației serice a transaminazelor se produce în toate afecțiunile însoțite de necroză hepatocitară; creșterea lor este precoce, este paralelă cu întinderea proceselor de necroză, se pozitivează înaintea altor teste funcționale hepatice.

Se întâlnește în:

- hepatita acută virală sau toxică (concentrația TGP și TGO întrece de obicei **500 U/l**, cu creșterea mai importantă a primelor);
- icterele prin obstacol extrahepatic (creștere moderată, în general sub **250 U/l**);
- hepatită cronică și ciroză hepatică (creșteri ușoare sau moderate);
- există și numeroase cauze extrahepatice de creștere a transaminazelor serice (infarct de miocard, afecțiuni musculare, șoc, embolii, pancreatită acută).

2. ***Lacticdehidrogenaza*** (LDH) (valori normale: **230-460 U/l**): importanță diagnostică deosebită o are dozarea celor 5 izoenzime LDH (LDH_5 crește în hepatitele acute, icterele obstructive, HC și C.H.).

3. ***Ornitin-carbamil-transferaza*** (OCT) (valori normale: **10-90 U/l**) crește în aproape toate afecțiunile hepatobiliare (hepatită acută, HC, C.H., icterul obstructiv, Ca.H. secundar).

4. ***Alte enzime***, cu specificitate mai mare sau mai mică hepatică, dar care nu se cercetează de rutină în practică, sunt:

- guanaza;
- sorbitdehidrogenaza;
- aldolaza;
- dehidrogenaza izocitrică, glutamică și succinică.

Scanned with OKEN Scanner

II. SIDEREMIA

Cantitatea totală de fier în organism este de **4-5 g** (la bărbați – 50 mg/kg corp, la femei – 35 mg/kg corp), fiind repartizată astfel:

- hemoglobină - 60-65%;
- mioglobină - 10%;
- depozit (ficat, măduva osoasă, splină) – 20-30%;
- enzime (citocrom, catalază, peroxidază) – 5%.

Ficatul constituie rezervorul important de fier al organismului, predominent sub formă de transferină; Fe^{++} poate fi eliberat în cantitate mai mare în urma hepatocitolizei, cu creşterea consecutivă a sideremiei în hepatita virală şi inconstant în HC şi C.H.

Valorile normale ale sideremiei: **50-165 µg%**.

III. MODIFICĂRI ALE CONCENTRAŢIEI SERICE DE VITAMINA B_{12}

Ficatul reprezintă rezervorul principal de vitamină B_{12} al organismului. Concentrația serică a ***vitaminei B_{12}*** (valori normale: **200-835 pg/ml**) creşte în necrozele hepatocitare (în particular, în hepatita acută virală).

SINDROMUL HEPATOPRIV

I. TULBURĂRILE METABOLISMULUI PROTIDIC

Ficatul deține un rol esențial în metabolismul protidic, participând la sinteza serumalbuminelor, globulinelor (alfa şi beta), factorilor de coagulare.

1. ***Serumalbuminele*** reprezintă 55-65% (**35-55 g/l**) din proteinele plasmatice (valori normale: **64-85 g/l**), astfel încât raportul albumine/ globuline este supraunitar (**1,2-1,5**). În HC şi C.H. sinteza albuminelor este deprimată şi, ca urmare, albuminemia scade (obişnuit, asociată unei creşteri a globulinelor).

2. ***Factorii de coagulare.*** Ficatul joacă un rol esențial în coagulare datorită sintezei următorilor factori: fibrinogenul, protrombina, proaccelerina, proconvertina, factorul IX Christmas, factorul X Stuart, factorul XI şi factorul XII Hageman.

Fibrinogenul (valori normale: **2-5 g‰**) scade în stadiile avansate ale CH.

Protrombina se determină prin efectuarea timpului de protrombină (TP): normal: **12-14 secunde** sau **80%-100%**; este redus la peste 2/3 din cazurile de HCA şi C.H.

HCA: hepatită cronică activă / cirotică

Scanned with OKEN Scanner

Distincția între o hipoprotrombinemie datorată unei leziuni hepatocelulare (deci sinteză) și una secundară unui obstacol obstructiv (icter) pe căile biliare (absența sărurilor biliare în intestin determină o insuficientă absorbție a vitaminei K necesară sintezei protrombinei), se face prin *testul Koller*. Acesta constă în determinarea TP înainte și după administrarea intramusculară de vitamină K_1 10 mg/zi, 3 zile; dacă TP rămâne nemodificat se poate deduce că este vorba de o sinteză deficitară prin leziuni hepatocelulare; dacă TP se normalizează sau se ameliorează cu cel puțin 15%, se poate afirma că deficitul de protrombină este secundar unei carențe de vitamină K prin tulburări de absorbție intestinală.

3. ***Pseudocolinesteraza (colinesteraza serică)***, enzimă a cărei sinteză hepatică este paralelă cu cea a albuminelor (concentrația normală: **4,9-11,9 U/ml**) are valori scăzute în HCA, C.H. și icterul prin hepatită virală.

II. TULBURĂRILE METABOLISMULUI LIPIDIC

Ficatul reprezintă sediul major al sintezei, excreției (în bilă și plasmă) și degradării diverșilor compuși lipidici: colesterol și săruri biliare, acizi grași, fosfolipide și lipoproteine.

1. ***Colesterolul.*** Ficatul realizează sinteza (sursa majoră a colesterolului endogen), esterificarea și excreția colesterolului. Coleste-rolemia variază în mod normal între **140-200 mg%** și întrucât această valoare depinde și de alți factori decât ficatul (aport alimentar, vârstă, tehnică de dozaj), determinarea ei nu are o importanță prea mare ca test de explorare funcțională hepatică. De un interes deosebit se bucură ***raportul de esterificare*** (colesterol esterificat / colesterol total) care în mod normal este de **0,7-0,8**; scăderea colesterolului esterificat este un semn de insuficiență hepatocelulară.

<u>Creșterea</u> colesterolului se întâlnește în colestaza intra- și extrahepatică și C.B.P.

2. ***Lipidele totale*** (valori normale: **500-800 mg%**) scad în hepatita virală, HC și C.H. și cresc în icterul obstructiv și C.B.P.

3. ***Trigliceridele*** (valori normale: **45-165 mg%**) sunt crescute în icterul colestatic cronic.

4. ***Fosfolipidele*** (valori normale: **125-275 mg/dl**) sunt crescute în icterul colestatic cronic.

III. TULBURĂRILE METABOLISMULUI GLUCIDIC

Ficatul deține un rol de prim ordin în menținerea echilibrului glucidic al organismului: membrana hepatocitului, fiind permeabilă pentru

Scanned with OKEN Scanner

glucoză în ambele sensuri, permite celulelor hepatice, pe de o parte, să furnizeze glucoza pentru nevoile energetice ale celulelor organismului, iar pe de altă parte, să stocheze glucidele (sub formă de glicogen) și astfel să reprezinte un rezervor de energie.

Glicemia (valori normale: **65-110 mg%**), poate fi normală sau ușor crescută în unele hepatopatii cronice. În necroza hepatică acută fulminantă se întâlnește de obicei o hipoglicemie severă. Testul de toleranță la glucoză (oral sau intravenos) este modificat în HC și C.H.

IV. TESTE DE TRAVERSARE ȘI EPURARE HEPATICĂ

1) Cel mai folosit test este ***testul cu bromsulftaleină*** (BSP). Se folosesc două procedee, ambele necesitând o prelevare a probei O de sânge (înaintea administrării BSP) și administrarea intravenoasă a 5 mg BSP/kg corp (1 ml de BSP 5% pentru fiecare 10 kg):

a) *procedeul clasic*, prin care se determină retenția de BSP la 45 minute (normal: **<5%**);

b) *clearance*-ul BSP (volumul virtual de plasmă pe care ficatul îl poate epura complet de colorant într-un minut), a cărui valoare normală este de **13-16%** cu un timp de înjumătățire (T/2) a concentrației inițiale a substanței de **5 minute**.

O retenție anormală de BSP la 45 minute (>5%) și cifrele scăzute pentru *clearance* (și crescute pentru T/2) se întâlnesc în HC și C.H.

2) ***Proba galactozuriei provocate***, mai puțin folosită, constă în administrarea a 40 g galactoză în 200-300 ml apă, dimineața pe nemâncate, după ce bolnavul își golește vezica urinară; se recoltează urina din 2 în 2 ore în primele 4 ore și apoi la 6 și la 10 ore; în primele 4 ore bolnavul nu ingeră nimic; în mod normal în primele 4 ore se elimină 2 g galactoză; creșterea eliminării de galactoză în urină se întâlnește în H.C. și C. H.

3) ***Probele cu rozbengal, azorubin*** și ***verde de indocianină***, sunt tot mai puțin folosite, având valoare diagnostică scăzută; se bazează pe captarea coloranților ajunși în plasmă de către macrofage care-i cedează hepatocitului și acesta îi transferă în bilă.

SINDROMUL DE HIPERACTIVITATE MEZENCHIMALĂ

1) ***Electroforeza proteinelor (proteinograma)*** permite dozarea serumalbuminelor și a fracțiunilor globulinice. Dacă scăderea serumalbuminelor exprimă destul de fidel insuficiența hepatocelulară, creșterea γ-globulinelor ne dă indicații valoroase asupra gradului de reactivare a mezenchimului hepatic.

Scanned with OKEN Scanner

Proteine totale : valori normale = **64-85 g/l**.

Normal, electroforeza proteinelor are următoarea configurație, valorile fiind exprimate, pentru fiecare fracțiune, în procente la 100 din proteinele totale (valori relative) sau în valori absolute în g‰ :

Tabel XX. ***Electroforeza proteinelor (proteinograma)***

	Valori normale		
	Valori relative (% din proteinele totale)		***Valori absolute (g la 1000 ml ser)***
	Medie	*Limite*	
Albumine	60	55-65	35,0-55,0
alfa$_1$ globuline	3	2-4	1,5-3,5
alfa$_2$ globuline	8,75	7-10,5	4,5-9,0
beta globuline	12	9,5-14,5	7,0-12,0
gama globuline	16	12-20	8,0-17,0

Modificările cel mai frecvent întâlnite la electroforeza proteinelor în afecțiunile hepatobiliare (hepatita virală, acută, HCA, C.H.) constau în scăderea serumalbuminelor și creșterea gama-glubulinelor, astfel încât raportul albumine/globuline devine subunitar (normal 1,2-1,5). Alfa$_1$ globulinele cresc în Ca.H. secundar și amiloidoza hepatică; alfa$_2$ și beta-globulinele cresc în icterul obstructiv (litiază sau neoplasm).

2) ***Testele de labilitate serică*** (reacția timol, Gross, Takata-Ara, sulfat de zinc) nu mai sunt practic folosite astăzi, deoarece nu sunt specifice numai bolilor hepatice, putând fi modificate și în alte boli cum ar fi: inflamații, infecții, sindrom nefrotic.

3) ***Imunoglobulinele serice***

Creșterea ***IgA*** (valori normale: **100-400 mg/l**) și ***IgG*** (valori normale: **565-1765 mg/l**), în HCA și C.H. (alcoolici) și ***IgM*** (valori normale: **< 250 mg/l**), în special în C.B.P. și inconstant în C.H. alcoolică.

EXPLORAREA IMUNOLOGICĂ HEPATICĂ

Se adresează tulburărilor umorale și celulare.

A. **Markerii virali**

Virusul hepatitic A (VHA) – virus cu ARN monocatenar; transmisie fecalo-orală, răspândirea infecției ținând de igiena personală și alimentară; nu cronicizează

Virusul hepatitic B (VHB) – virus cu ADN dublu catenar; este markerul unei hepatite virale în antecedente cu prezența AcHBs; apare în urma unor manevre chirurgicale, stomatologice, la cei care manipulează

Scanned with OKEN Scanner

sângele, la toxicomani care-şi injectează i.v. toxicul. Markerul infecției cu VHB este Ag HBs.

Virusul hepatitic C (VHC) – virus cu ARN monocatenar; transmisia se realizează prin transfuzii, pe cale percutană, tatuaje, manopere stomatologice, pe cale sexuală. Este incriminat în geneza unor boli autoimune: crioglobulinemia mixtă, sindromul Sjögren, glomerulonefrita membranoproliferativă, tiroidita autoimună, periarterita nodoasă, lichenul plan. Markerul infecției cu VHC este Ac anti VHC.

Virusul hepatitic D (VHD) – virus defectiv – virusul Delta; suprainfecția se realizează pe cale parenterală şi constă în grefarea VHD la un purtător cronic de VHB; diagnostitul se bazează pe determinarea markerilor virali D şi B. Infecția cu VHD se face numai în cazul existenței şi infecției VHB.

Virusul hepatitic E (VHE) – virus cu ARN monocatenar; transmisie fecalo-orală; nu cronicizează.

Virusul hepatitic G (VHG) – virus cu ARN monocatenar; se asociază frecvent cu VHC; în evoluția bolnavilor se constată episoade icterice.

B. **Complementul seric** (CS)

Scăzut în hepatita acută.

C. **Complexele imune circulante** (CIC)

Sunt specifice în C.B.P., hepatita acută şi colangita sclerozantă primitivă.

D. **Crioglobulinele**

Sunt frecvent întâlnite în serul bolnavilor cu hepatită cronică (virală şi autoimună)

E. **Autoanticorpii** .

Utili pentru diagnosticul hepatitelor cronice şi cirozelor autoimune.

F. **Anticorpii antinucleari** (AN)

Sunt markeri ai hepatitei acute la un titru de peste 1/40.

G. **Anticorpii antimuşchi neted** (AMN)

Specific pentru hepatita cronică virală - titru mai mic de 1/40.

H. **Anticorpii antimitocondriali** (AM)

Valoare diagnostică în C.B.P. - titru peste 1/100.

I. **Tipizarea HLA**

Are valoare în diagnosticul hepatopatiilor cronice:

- asocierea fenotipului B_3 şi DR_3 → hepatita acută;
- asocierea HLA-DR_3 cu valori crescute ale IgG → C.B.P.;
- asocierea A_1-B_8-DR_3 → colangita sclerozantă primitivă.

Scanned with OKEN Scanner

EXPLORAREA MORFOLOGICĂ A FICATULUI

METODE INVAZIVE DE EXPLORARE

LAPAROSCOPIA

Laparoscopia (celioscopia) este examinarea instrumentală a cavității abdominale cu un înalt grad de relevanță diagnostică; face posibilă vizualizarea întregii cavități abdominale; în mod special, laparoscopia cu biopsie directă poate fi considerată ca metodă de referință; are valoare limitată pentru organele retroperitoneale (pancreas, rinichi).

Tabel XXI. ***Obiectivele laparoscopiei***

Principale:	♦ evaluarea: • ficatului şi veziculei biliare; • splinei • peritoneului • ligamentelor • ariilor diafragmatice libere
Secundare:	♦ evaluarea: • pereților externi ai stomacului, intestinului apendicelui • pelvisului la femei (uter, ovare, trompe) • punctelor herniare

Indicații:

1. *Hepatite cronice:* pentru diagnostic diferențial al formei clinice şi diferențiere morfopatologică.
2. *Hepatomegalie* de cauză neprecizată şi/sau creşterea consistenței ficatului.
3. *Splenomegalie* de cauză neprecizată.
4. *Enzime hepatice* crescute de cauză necunoscută.
5. *Mase tumorale abdominale* cu apartenență de organ neprecizată.
6. *Explorarea veziculei biliare.*
7. *Suspiciune de peritonită tuberculoasă.*
8. *Suspiciune de carcinomatoză peritoneală.*
9. *Aderențe postoperatorii.*
10. *Suspiciune de ciroză hepatică*, în scopul diagnosticului diferențial şi apariției eventualelor complicații.

Scanned with OKEN Scanner

11. *Leziuni hepatice localizate*: adenom, chist hidatic, hemangiom, tuberculoză, sarcoidoză, boală Hodgkin.
12. *Suspiciuni de tumoră hepatică malignă:* cancer primitiv, degenerare malignă în hemocromatoză, cancer de veziculă biliară, metastaze hepatice.
13. *Boli parazitare*.
14. *Febră* de cauză neprecizată.
15. *Ascită* de etiologie neprecizată.
16. *Icter* sau *colestază* de cauză neprecizată.
17. *Evaluarea indicațiilor pentru transplant hepatic*.

Tehnică

A. *Pregătirea laparoscopiei*

1. Ecografie.
2. Examen de sânge: testul Quick, număr de trombocite, timp de sângerare.
3. Electrocardiograma şi testele ventilatorii.
4. Pregătirea propriu-zisă:
   - pacient nemâncat de 12 ore
   - vezica urinară golită
   - protecția şi stabilizarea unei posibile hernii cu un bandaj abdominal extern
   - aria abdominală fără pilozitate
   - premedicație:
     - promethazine 50 mg + pethidine 50 mg i.m.
     - atropină 0,5 mg s.c. cu 15 minute înaintea procedurii
   - poziția pacientului – confortabilă, fixat pe masa de operație ce poate fi aplecată în toate pozițiile
   - dezinfecția abdomenului

B. *Efectuarea pneumoperitoneului*

Reperele de plasare şi inserție ale laparoscopului sunt punctul Kalk (la marginea mușchiului drept abdominal, pe linia orizontală ce trece prin ombilic), sau pe linia Monro-Richter (la nivelul abdomenului inferior, pe linia ce unește ombilicul cu spina iliacă antero-superioară stângă, punctul clasic al paracentezei).

Scanned with OKEN Scanner

C. *Insuflaţia*

Se face cu N_2O; după insuflarea primilor 300-500 ml de gaz. matitatea hepatică dispare, iar după insuflarea a peste 1-2 l apare sunet timpanic generalizat.

D. *Inserţia trocarului*

Se face într-un punct situat la 2-3 cm mai spre stânga de punctul Kalk, deasupra liniei ombilicale, pe marginea internă a muşchiului drept abdominal.

Anestezia locală se face în acelaşi loc.

Incizia este orizontală - pe o lungime de 1-1,5 cm, pe unde se introduce trocarul; pacientul execută un inspir profund.

În timpul pătrunderii prin peritoneu se aude un sunet de ieşire a gazului prin robinet, moment în care se retrage extremitatea trocarului şi robinetul s-a închis.

Incidente şi accidente

Acestea se pot dezvolta în timpul formării pneumoperitoneului sau inserţiei trocarului.

Tabel XXII. ***Incidente şi accidente laparoscopiei***

1. Formarea emfizemului:
   - emfizem subcutanat
   - emfizem preperitoneal
   - emfizem mediastinal
   - emfizem scrotal
2. Leziuni de inserţie a trocarului:
   - ruptura intestinului
   - ruperea unui vas de sânge
   - ruperea unui chist ovarian
3. Tulburări circulatorii:
   - colaps
   - aritmii
   - stop cardiac

Scanned with OKEN Scanner

Tabel XXIII. ***Contraindicații laparoscopiei***

Contraindicații absolute	*Contraindicații relative*
▪ Tulburări de coagulare ▪ Insuficiență coronariană și cardiacă ▪ Aritmii cardiace severe ▪ Hipertensiune arterială severă ▪ Insuficiență respiratorie ▪ Peritonită bacteriană ▪ Hernie hiatală largă	▪ Insuficiență circulatorie cerebrală ▪ Obezitate extremă ▪ Meteorism sever ▪ Aderențe multiple postoperatorii

PUNCȚIA BIOPSIE HEPATICĂ (PBH)

Este utilă pentru examenul histologic al ficatului, neputând fi înlocuită cu o altă explorare pentru evaluarea corectă a afecțiunilor hepatice; poate fi directă (laparoscopie), indirectă (ghidată ecografic), sau "orb". Se folosește tehnica aspirativă cu ace cu obturator, de unică folosință - trusa Braun (tip Menghini) ce au lumenul de 1,4 sau 1,8 mm, cu vârful tăiat oblic, ușor convex.

Tabel XXIV. ***Indicațiile PBH***

- Teste anormale sugerând hepatocitoliza
- Stadializarea hepatitelor cronice indiferent de etiologie (virale, alcoolice, medicamentoase, autoimune)
- Evaluarea sindromului de colestază
- Evaluarea febrei de origine necunoscută
- Evaluarea afectării hepatice induse de alcool sau medicamente
- Boli multisistem infiltrative, inflamatorii, granulomatoase
- Diagnosticul leziunilor neoplastice
- Diagnosticul tezaurismozelor hepatice
- Evaluarea eficacității unor tratamente
- Post-transplant-evaluarea hepatocitolizei
- Evaluarea hepatitei acute de etiologie necunoscută, a hepatomegaliei ori leziunilor expansive
- Evaluarea ficatului donorului înaintea prelevării pentru transplant

Scanned with OKEN Scanner

Tehnică

Se explică pacientului în ce constă procedura.

PBH se efectuează în camera de ecografie.

Locul obişnuit al punctiei este spaţiul VIII sau IX pe linia axilară medie, sau puţin anterior acesteia, în plină matitate hepatică.

Bolnavul este aşezat în decubit dorsal.

Se efectuează ecografia hepatică, prin abord intercostal.

Se dezinfectează aria prehepatică cu iod.

Manevra PBH cuprinde trei timpi (fig. 14):

1) anestezia (xilină 1%) tegumentelor şi a tuturor structurilor până la ficat; incizie minimă cu bisturiul existent în trusă şi tamponarea locului incizat pentru stoparea eventualei hemoragii, motiv pentru care bolnavului i se efectuează în prealabil numărul de trombocite, timpul de sângerare şi timpul de coagulare;
2) puncţia rapidă a ficatului cu acul conectat la seringa de aspiraţie, prin înfiletare;
3) expulzarea fragmentului obţinut în vasul cu lichid fixator.

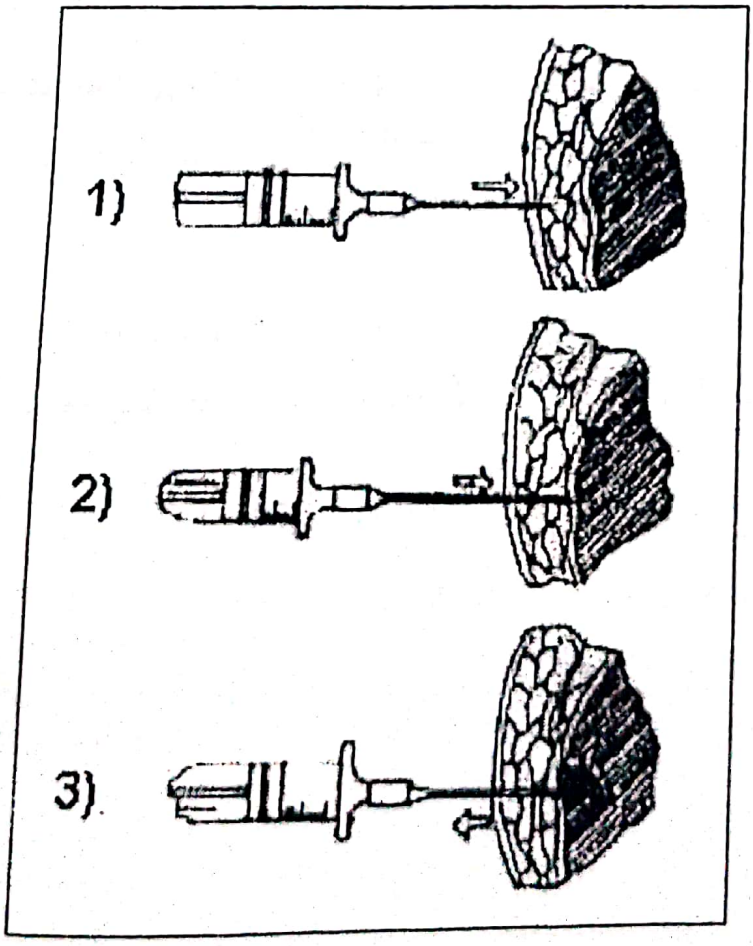


Fig 57. *Tehnica PBH*

Scanned with OKEN Scanner

Tabel XXV. ***Contraindicațiile PBH***

Contraindicații absolute	*Contraindicații relative*
♦ Pacient necooperant; ♦ Coagulopatie necorectată sau necorectabilă ♦ Trombocite < 75000/mmc (optim > 100000/mmc) ♦ Timp de protrombină modificat cu mai puțin de 3 sec. față de martor; ♦ Chist hidatic ♦ Hemangiom ♦ Imposibilitatea alegerii locului optim de biopsie ♦ Refuzul pacientului	♦ Epiem pleural drept ♦ Sepsis subdiafragmatic ♦ Ascită masivă ♦ Obezitate morbidă

Tabel XXVI. ***Complicațiile PBH***

♦ Durerea - urmare a iritației diafragmatice, cedează spontan sau la antalgice. ♦ Hemoragie (hemoperitoneu, hematom intrahepatic, hemobilie). ♦ Pneumotorax sau hemopneumotorax. ♦ Ruptura ficatului. ♦ Peritonita biliară. ♦ Septicemii. ♦ Șoc (datorat puncționării pleurei sau hemoragiei). ♦ Reacții alergice la xilină și iod.

METODE NEINVAZIVE DE EXPLORARE

SCINTIGRAFIA HEPATICĂ

Este o metodă ce reprezintă harta radioactivității hepatice obținută prin înscrierea impulsurilor radioactive după administrarea de tehnetium (Tc^{99}).

Indicații

1. Hepatită cronică.
2. Ciroză hepatică.
3. Suspiciunea unui proces tumoral.

Scanned with OKEN Scanner

Normal (fig. 58):

- în incidența antero-posterioară, ficatul are aspect triunghiular, cu vârful spre apendicele xifoid, marginile regulate, cu fixare omogenă și intensitate maximă la nivelul lobului drept;
- în incidența laterală dreaptă, ficatul are formă ovalară;
- în incidența postero-anterioară, se vizualizează lobul drept hepatic, lobul stâng fiind hipofixant.

În hepatita cronică persistentă - aspectul este normal.

Patologic:

- în hepatita cronică activă - hepatomegalie globală, hipertrofie moderată a lobului stâng, fixare splenică moderată (fig. 59);
- în hepatita cronică activă severă și ciroză - reducerea lobului drept, amputarea polului inferior drept, fixare crescută în lobul stâng și fixare crescută la nivel splenic și medular (fig. 60, fig. 61);
- în procesele înlocuitoare de spațiu – zone necaptante ("lacune") bine delimitate (ciroză hepatică și tumori benigne) sau imprecis delimitate (cancer hepatic) (fig. 62);
- în hemangiom - se obține o fixare a substanței radioactive de aproximativ 100%, dacă diametrul este > 3 cm, dimensiuni < 2 cm nu se pot evidenția (fig. 63).

MEDICINA NUCLEARA SPITALUL CLINIC DE URGENTA SF. SPIRIDON IAȘI

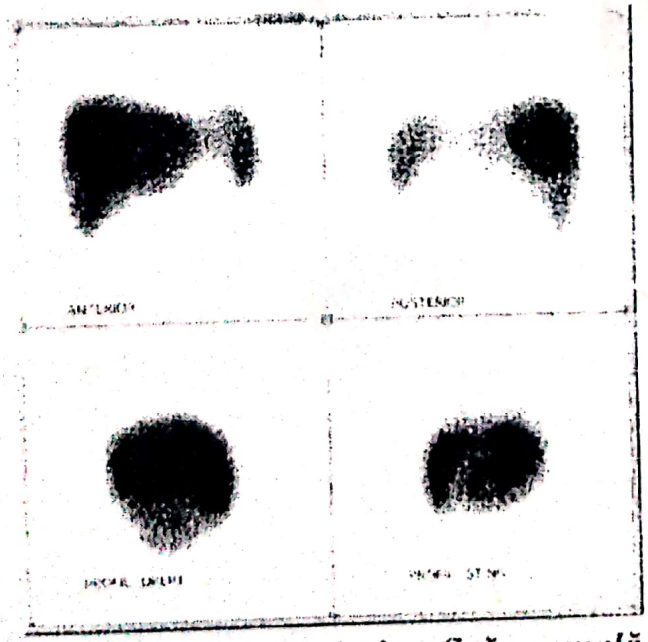


Fig. 58. ***Imagine scintigrafică normală***

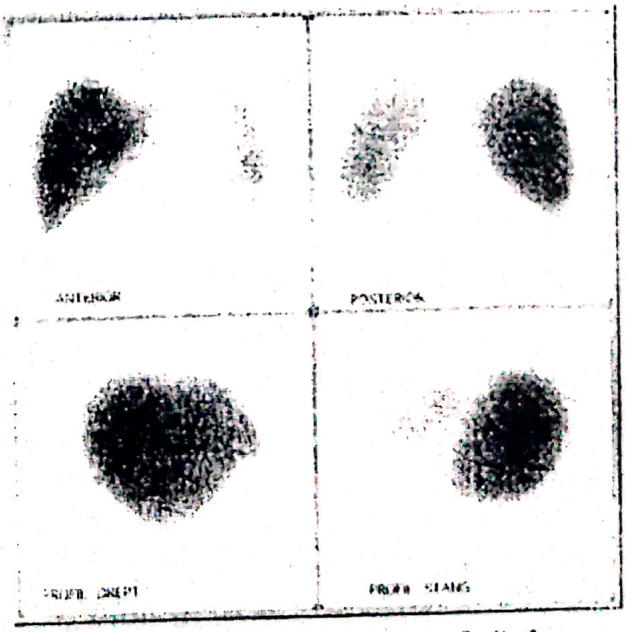


Fig. 59. ***Imagine scintigrafică de hepatită cronică activă***

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

MEDICINA NUCLEARA SPITALUL CLINIC DE URGENTA SF. SPIRIDON IAŞI

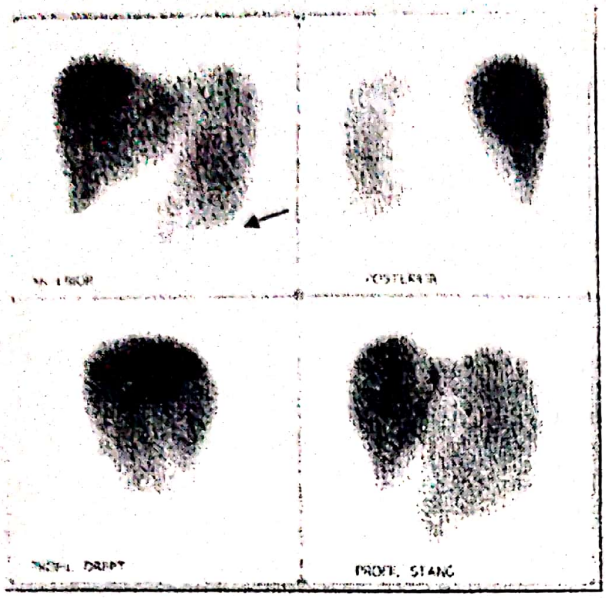


Fig. 60. ***Imagine scintigrafică de ciroză hepatică splenomegalică***

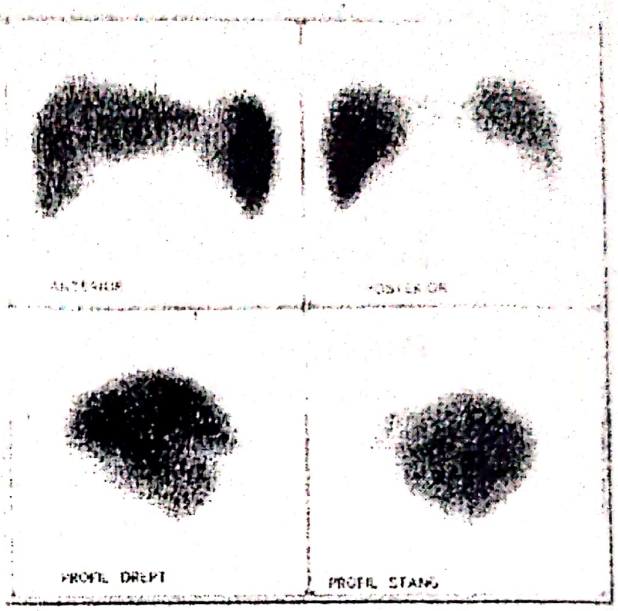


Fig. 61. ***Imagine scintigrafică de ciroză hepatică cu fixarea radiotrasorului la nivelul sistemului osos***

MEDICINA NUCLEARA SPITALUL CLINIC DE URGENTA SF. SPIRIDON IAŞI

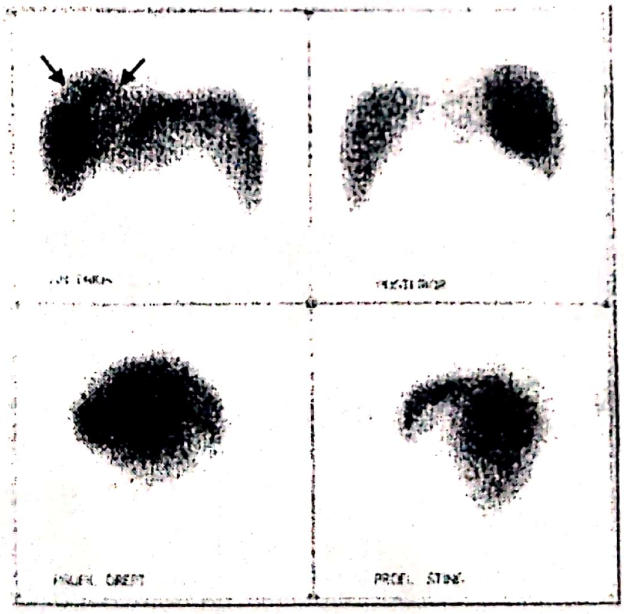


Fig. 62. ***Imagine scintigrafică cu multiple leziuni înlocuitoare de spațiu pe fond cirogen, cu fixarea radiotrasorului la nivelul sistemului osos***

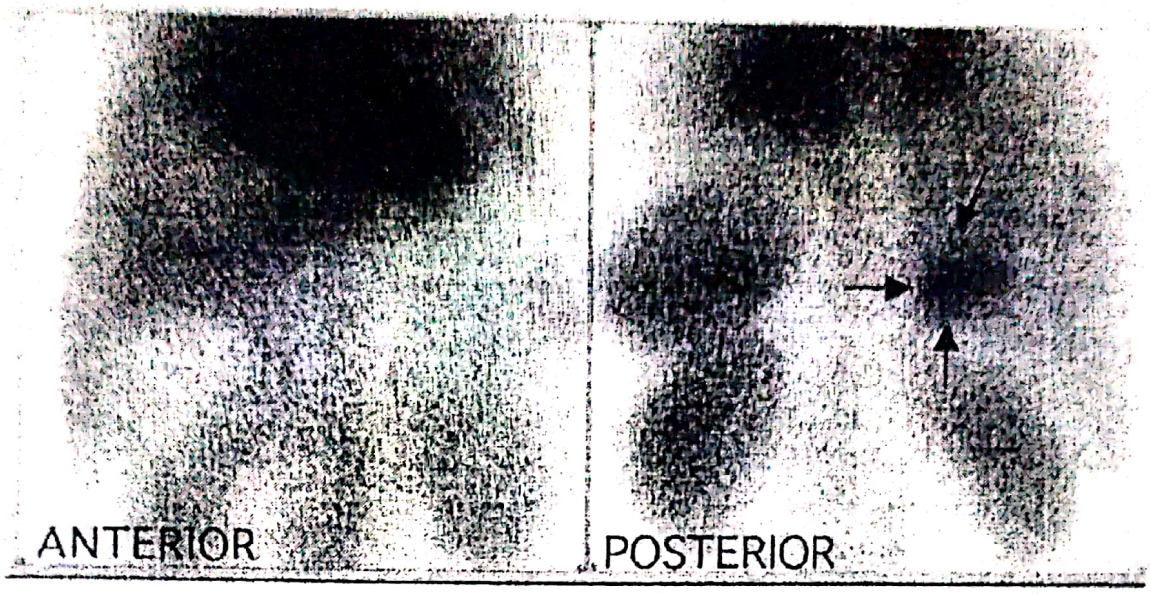


Fig. 63. ***Imagine scintigrafică de hemangiom hepatic***

Scorul scintigrafic – variază între 1-9 şi creşte cu agravarea suferinţei hepatice, după cum urmează:

- scor 1-3 → hepatită cronică persistentă;
- scor 3-5 → hepatită cronică activă severă;
- scor 6-9 → ciroză hepatică.

ECOGRAFIA

Este metoda imagistică cea mai accesibilă, fiind bazată pe reflexia unui fascicul îngust de ultrasunete care reproduce o imagine după principiul utilizat de radar; prezintă avantaje de necontestat (inofensivă, nesângerândă), fiind metoda de rutină folosită în diagnosticul afecţiunilor hepatice (tumori benigne şi maligne, chist hidatic, abces, icter obstructiv, HCA, C.H.), neavând practic nici o contraindicaţie.

Indicaţii

1. Boli hepatice difuze:
   - ♦ confirmarea diagnosticului
   - ♦ decelarea complicaţiilor
   - ♦ degenerare malignă

Scanned with OKEN Scanner

2. Boli hepatice circumscrise:
   - ♦ confirmarea diagnosticului
   - ♦ diagnostic diferențial
   - ♦ efectuarea biopsiei
3. Icter și colestază
4. Evaluarea venei porte și venelor hepatice
5. Biopsie hepatică dirijată
6. Adenopatie perihepatică

Tabel XXVII. ***Avantajele ecografiei***

♦ Oferă detalii morfologice referitoare la dimensiunile ficatului. structura acestuia și existența proceselor înlocuitoare de spațiu
♦ Vizualizează sistemul vascular (artera hepatică, vena portă)
♦ Vizualizează căile biliare intra- și extrahepatice
♦ Decelează eventualele adenopatii
♦ Evidențiază prezența lichidului de ascită în cantitate minimă, care poate scăpa examenului clinic
♦ Explorarea nu este agresivă, este de scurtă durată și ieftină, poate fi repetabilă fără riscuri și se poate asocia unei puncții percutane în scop diagnostic

Dezavantaje

- este o explorare subiectivă, depinzând de experiența examinatorului;
- este neconcludentă la bolnavii necooperanți, obezi și la bolnavii cu cicatrici abdominale;
- nu vizualizează formațiunile tumorale de dimensiuni mici (< 15 mm).

Scanned with OKEN Scanner

Fig.64. *Aspect ecografic sugestiv pentru metastaze hepatice multiple*

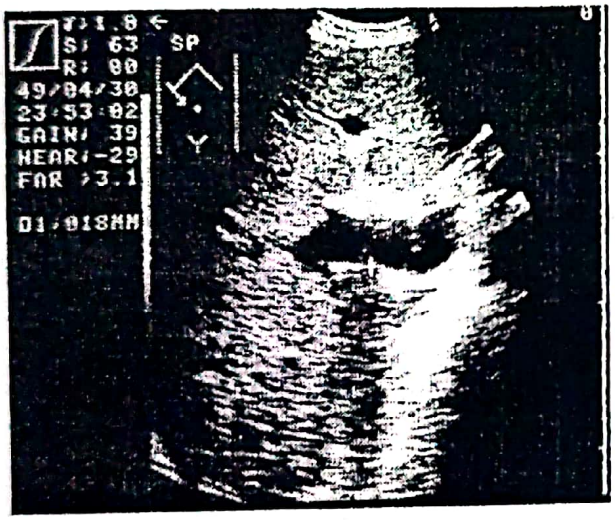


Fig.65. *Aspect ecografic de hipertensiune portală (VP=18mm)*

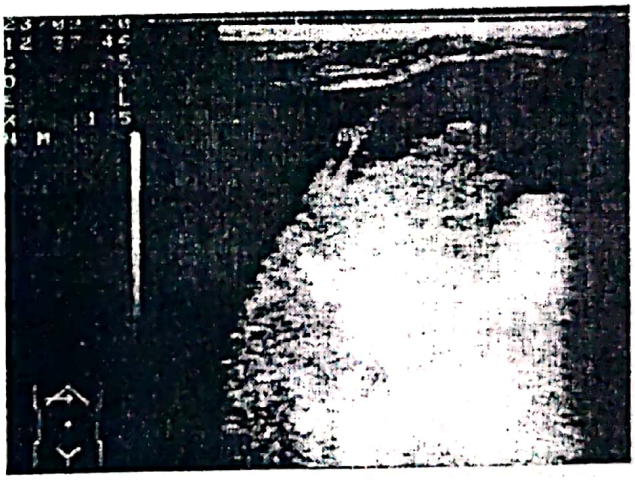


Fig.66. *Aspect ecografic sugestiv pentru ciroză hepatică (ascită, contur boselat şi structură nodulară a ficatului)*

TOMOGRAFIA COMPUTERIZATĂ (TC)

Metoda are performanţe înalte şi se bazează pe absorbţia razelor X în ţesuturi în funcţie de densitatea acestora. Deoarece nu este limitată de structurile osoase şi cele care conţin gaz, TC este superioară ca performanţă ecografiei. Performanţele TC cresc dacă se efectuează concomitent şi angiografia.

Scanned with OKEN Scanner

Indicații: 1) diagnosticul oricărei leziuni înlocuitoare de spațiu hepatic normal; 2) diagnosticul oricărei modificări a structurilor tubulare intrahepatice (căi biliare și vase sanguine).

Avantaje: permite obținerea de imagini în timp foarte scurt (1-2 sec.) și pot fi detectate procese înlocuitoare de spațiu mai mici de 5 mm; furnizează imagini secționate.

Dezavantaje: cost ridicat, metoda este iradiantă, iar administrarea substanței de contrast i.v. poate determina reacții alergice.

Limite: este nespecifică referitor la natura procesului detectat; efectuează secțiuni numai în plan axial.

REZONANȚA MAGNETICĂ (RM)

Este metoda ce oferă imagini tomografice a interferențelor dintre câmpul magnetic al protonilor ce intră în alcătuirea celulelor hepatice și pulsurile de radiofrecvență emise din exterior de magneți, a căror intensitate se măsoară în unități Tesla; ca și în ecografie, emițătorul de unde de radiofrecvență este și receptor; în funcție de durata timpului de emisie a semnalelor de radiofrecvență și revenirea la poziția inițială există un timp scurt – T_1 și un timp lung – T_2; T_1 – furnizează date anatomice, în timp ce T_2 – furnizează date despre stările patologice.

Informațiile obținute în studiul fluxurilor sanguine sunt foarte exacte, având mare aplicabilitatea în evaluarea HTP, iar în detectarea tumorilor hepatice, acuratețea diagnostică ajunge la 65%.

EXAMENUL RADIOLOGIC

EXAMENUL RADIOLOGIC SIMPLU AL FICATULUI

Normal, silueta hepatică apare sub forma unei opacități a cărei limită superioară este marcată de hemidiafragmul drept, iar cea inferioară, mai puțin netă, de imaginile gazoase colonice.

Patologic:

1) hepatomegalie – opacitatea hepatică mai întinsă, cu ridicarea uniformă și globală a hemidiafragmului drept;
2) calcificări hepatice în: CHH (imagine sub formă de cerc sau arc de cerc), Ca.H., abces, sifilis și tuberculoză hepatică;
3) imagini gazoase intrahepatice în prezența unei fistule bilio-digestive.

Scanned with OKEN Scanner

EXAMENUL RADIOLOGIC BARITAT

Se efectuează cu scopul decelării varicelor esofagiene şi gastrice.

EXPLORĂRILE VASCULARE HEPATICE

Arteriografia hepatică (AH)

Este o metodă invazivă, utilă pentru obținerea de date referitoare la imaginea arborelui arterial hepatic, necesară actului operator; se efectuează prin cateterism selectiv al trunchiului celiac, sau al arterei mezenterice superioare, după puncția percutană a arterei femurale.

Indicații:

1) leziuni arteriale hepatice (anevrisme, stenoze, tromboze);
2) procese expansive hepatice maligne (primitive sau secundare) şi benigne (tumori, chist hidatic).

Normal, artera hepatică şi ramurile sale au calibrul şi forma regulată.

Patologic:

- în C.H. şi HC - vascularizația este neomogenă;
- în Ca.H. - se observă zone de hipervascularizație, sau arteriole amputate;
- în tumorile benigne – nu există semne de invazie ale sistemului vascular, fără fistule arterio-venoase;
- în hemangioame – ghemuri vasculare de dimensiuni variabile; în adenoamele hepatice – hipervascularizație cu caracter dezordonat;
- în hepatoame – intensă arterializare a fluxului hepatic global;
- în metastazele hepatice – zone mai puțin vascularizate ca în hepatom.

Limite: este o explorarea agresivă, iar administrarea substanței de contrast i.v. poate duce la reacții alergice; formațiunile hepatice de etiologie diferită prezintă aceleaşi aspecte (ectazii arteriale şi debit sanguin crescut).

Splenoportografia (SPG)

hipertens portală

Este folosită în diagnosticul HTP, anevrismelor, fistulelor şi a şunturilor porto-sistemice (ascendente şi descendente).

Se efectuează tot mai rar datorită existenței altor metode de explorare hepatică (ecografie, TC, RM, EDS).

Scanned with OKEN Scanner

V. SINDROMUL ICTERIC

Definiție

Icterul este colorația galbenă a tegumentelor și mucoaselor, ca rezultat al hiperbilirubinemiei care depășește 2,5 mg%, iar termenul de subicter se folosește când gradul de hiperbilirubinemie este mai scăzut (> 1,8 mg%), colorația galbenă apărând doar la nivelul sclerelor ("icter scleral"); este un simptom și nu o boală și poate evolua cu sau fără colestază.

METABOLISMUL BILIRUBINEI

Sursele bilirubinei. Aproximativ 90% din bilirubină ia naștere din hemoglobină care, dezintegrată la nivelul sistemului reticulohistiocitar, pierde partea proteică (globina) și fierul. Pe plan biochimic, are loc transformarea hemului în bilirubină pe cale enzimatică:

- *hem-oxigenaza* transformă hemul în biliverdină;
- prin intervenția *biliverdin-reductazei*, aceasta este transformată în bilirubină;
- bilirubina astfel formată se numește *bilirubină indirectă* sau *liberă* sau *neconjugată* (este insolubilă în apă și deci nu poate fi eliminată prin rinichi).

Transportul bilirubinei. Odată eliberată în plasmă, întreaga cantitate de bilirubină circulă legată de albumină.

Metabolismul hepatic al bilirubinei. Ficatul ocupă locul central în metabolismul bilirubinei, la acest nivel având loc trei etape distincte: preluarea, conjugarea și excreția. Bilirubina neconjugată, ajunsă la nivelul sinusoidului, este preluată de hepatocit și disociată în bilirubină și albumină; bilirubina este preluată și stocată la nivelul proteinelor citoplasmatice; de aici ajunge la reticulul endoplasmatic neted, unde este conjugată sub acțiunea glucuroniltransferazei (*bilirubină directă* sau *conjugată*) și apoi excretată în canaliculul biliar.

Faza intestinală a metabolismului bilirubinei. Sub acțiunea enzimatică a bacteriilor, bilirubina conjugată ajunsă în intestin este transformată în *urobilinogen*; acesta parcurge următoarele căi:

1) cea mai mare parte se elimină prin fecale sub formă de *stercobilinogen* (normal: **50-280 mg/24 ore**), care în contact cu aerul se transformă în stercobilină;

Scanned with OKEN Scanner

2) o mică parte este resorbită în intestinul subțire și prin sistemul port se întoarce la ficat, de unde este eliminat din nou în bilă sub formă de bilirubină (ciclu enterohepatic);
3) o parte din urobilinogenul absorbit în intestinul subțire ajunge în circulația generală și este eliminat prin rinichi (normal **<4 mg/24 ore**), acesta în contact cu aerul transformându-se în urobilină.

CLASIFICARE

Clasificarea unanim acceptată este aceea în care se stabilește sediul procesului patogenic, cu precizarea nivelului la care intervin factorii etiopatogenetici în metabolismul bilirubinei (icter prehepatic, hepatic și posthepatic, corespunzând icterului hemolitic, hepatocelular și obstructiv).

Tabel XXVIII. ***Clasificarea etiologică a icterelor***

Tipul icterului	*Cauze*
Prehepatic	- hemoliză - eritropoeză ineficientă - sindrom Gilbert - sindrom Crigler-Najjar
Hepatic	- infecții virale (hepatită A, B, C, E) - boli autoimune - toxice - ciroză - boala Wilson - sindrom Dubin-Johnson - sindrom Rotor
Posthepatic	- ciroză biliară primitivă - toxice - litiază biliară - cancer de cap de pancreas și a căii biliare - limfoame

I. ICTERUL HEMOLITIC

Icterul hemolitic este produs prin creșterea importantă a bilirubinei neconjugate, ca urmare a unei distrugeri excesive a eritrocitelor; cu alte cuvinte, este secundar unui "exces de aport" de bilirubină neconjugată la nivelul ficatului, datorită hiperproducției sale; excesul de bilirubină neconjugată ajunsă la ficat, face ca cea mai mare parte din aceasta să fie

Scanned with OKEN Scanner

captată, conjugată şi excretată de către celulele hepatice, care "lucrează" la maximul posibilităţilor lor. Astfel, se explică două manifestări clinice:

1) *icterul* este de intensitate uşoară sau medie (concentraţia bilirubinei neconjugate nu depăşeşte 50 mg‰);
2) creşterea ciclului enterohepatic al urobilinogenului (acest produs nu poate fi preluat decât parţial de către hepatocitele deja "suprasaturate" de pigment), duce la excesul său sanguin şi deci la eliminarea sa crescută (*urobilinurie*).

Simptomatologie

Icterul hemolitic, indiferent de cauză, poate fi acut sau cronic, nu prezintă semne de insuficienţă hepatică. Se caracterizează prin triada clinică:

1) *icter* al tegumentelor şi mucoaselor de intensitate uşoară sau medie, fără prurit, cu scaun hipercolorat şi urini de aspect normal sau închise la culoare;
2) *paloare* - trădează anemia;
3) *splenomegalie* moderată.

Investigaţiile paraclinice

Evidenţiază: hiperbilirubinemie neconjugată, creşterea stercobilinogenului (**> 300 mg/24 ore**) şi urobilinogenuriei (**> 4 mg/24 ore**), colalemie normală, teste funcţionale hepatice normale, reticulocitoză, anemie normocromă, hiperplazie eritroblastică la medulogramă. Scăderea duratei de viaţă a hematiilor (marcate cu Cr^{51}) constituie dovada de necontestat a existenţei procesului hemolitic.

II. ICTERUL HEPATOCELULAR

Icterul hepatocelular poate fi clasificat după sediul infrastructural al procesului patologic în:

1) premicrosomal (de "influx" sau "absorbţie");
2) microsomal (deficit de conjugare);
3) postmicrosomal (de "eflux", "eliberare", "secreţie").

1. Icterele hepatocelulare premicrosomale (de „influx", „absorbţie")

Tulburări în preluarea bilirubinei ("influxului", "absorbţiei") de către celula hepatică duc la o retenţie sanguină de bilirubină de tip indirect (neconjugată) manifestată clinic printr-un icter uşor sau moderat (se deosebeşte de icterul hemolitic prin absenţa sindromului hemolitic). În acest tip de ictere se încadrează *boala Gilbert*, caracterizată prin:

- determinare genetică cu transmitere autosomal dominantă;
- apare la copil sau adolescent;

Scanned with OKEN Scanner

- icter de intensitate uşoară sau moderată (cu evoluţie benignă) care scade cu timpul şi dispare odată cu înaintarea în vârstă;
- patogenic - este o asociere între tulburarea de captare ("influx") a bilirubinei neconjugate şi de conjugarea ei de către celula hepatică (deficit parţial de glucuroniltransferază).

Clinic - singurul semn este icterul moderat, fără prurit.

Umoral - unica modificare este hiperbilirubinemia exclusiv de tip neconjugat.

2. Icterele hepatocelulare microsomale (deficit de conjugare)

Aceste ictere se caracterizează prin hiperbilirubinemie (în special neconjugată), bilirubinurie, urobilinogenurie, scaune hipocolice. Leziunea infrastructurală comună este reprezentată de modificarea membranelor reticulului endoplasmatic, iar la aceasta se mai adaugă scăderea "influxului" şi "efluxului" bilirubinei, precum şi defecte enzimatice (deficit de glucoroniltransferază sau inhibarea competitivă a glucoroniltransferazei). Aici se încadrează:

1) *icterul din marea majoritatea a hepatopatiilor* (hepatite acute şi cronice, C.H.);
2) *icterul fiziologic al nou-născutului*, secundar unei activităţi ineficiente a glucoroniltransferazei; devine manifest între a 2-a şi a 5-a zi după naştere şi dispare în 1-2 săptămâni;
3) *sindromul Crigler-Najjar*, datorat deficitului total, ereditar, de glucoroniltransferază (forma gravă, care apare la nou-născut – "kernicterus" – evoluează rapid spre moarte).

3. Icterul hepatocelular postmicrosomal (de "eflux", "eliberare", "secreţie")

Acest tip de icter hepatocelular se datorează tulburărilor de "secreţie" ("eflux", "excreţie", "eliberare") la polul biliar al hepatocitului şi se caracterizează prin hiperbilirubinemie predominant conjugată, colalurie, bilirubinurie, scaune hipocolice. Din acest grup de ictere hepatocelulare fac parte:

1) ***sindromul Dubin-Johnson*** – se manifestă după adolescenţă, are prognostic bun şi se caracterizează astfel:
   - clinic - icter cronic, nehemolitic, cu pusee succesive, însoţit de manifestări digestive necaracteristice, precum şi de o hepatomegalie moderată;
   - biologic - hiperbilirubinemie preponderent conjugată şi o curbă particulară de eliminare a BSP (retenţie mai mare la 60 şi 90 de minute decât la 45 minute);
   - anatomo-patologic - coloraţie negricioasă a ficatului datorată melaninei;

Scanned with OKEN Scanner

- radiologic – absența opacifierii veziculei biliare la colecistografia orală;

2) ***sindromul Rotor*** – caracterizat prin:
   - fiziopatologie – necunoscută;
   - biologic - retenție anormală de BSP (fără ascensiune secundară după 45 de minute);
   - anatomopatologic - lipsa pigmentului în celula hepatică;
   - radiologic - vizualizarea normală a veziculei la colecistografia orală;
   - prognosticul este bun, chiar și fără tratament.

III. ICTERUL OBSTRUCTIV

Este produs prin tulburări de "canalizare" intra- și extrahepatică și se caracterizează prin icter intens, asociat cu prurit, hiperbilirubinemie predominant conjugată, bilirubinurie, colalemie, hipercolesterolemie, creșterea fosfatazei alcaline și scaune acolice.

Tabel XXIX. ***Cauzele icterului obstructiv***

intrahepatice	▪ medicamente: - clorpromazinam - metiltestosteronul - clorpropamida ▪ C.B.P. ▪ Ca.H. ▪ hepatita virală (forma colangiolitică) ▪ boala Hodgkin
extrahepatice	▪ obstacol pe căile biliare extrahepatice • de natură benignă: - litiaza coledociană - oddita scleroasă • de natură malignnă: - neoplasm de cap de pancreas - neoplasm de căi biliare

Fiziopatologie

Existența unui obstacol mecanic pe calea biliară principală se opune scurgerii bilei și bilirubinei (care este normal produsă, captată, conjugată și excretată) în duoden, ceea ce va duce la:

Scanned with OKEN Scanner

1) scăderea marcată sau absența stercobilinogenului fecal - scaune decolorate;
2) trecerea bilirubinei conjugate în sânge - hiperbilirubinemie;
3) eliminarea bilirubinei în urină - urini hipercrome.

Simptomatologie

Icterul variază ca intensitate în raport cu durata și gradul obstrucției, devenind foarte intens, cu nuanță închisă, bronzată ("verdin icter") în caz de obstrucție completă.

Pruritul este intens, determinând insomnie și leziuni de grataj.

Absența sărurilor biliare la nivel intestinal antrenează:

- tulburări în absorbția lipidelor - *diaree de tip steatoreic*;
- tulburări în absorbția vitaminelor liposolubile (A, D, E, K) – *hipovitaminoze*: dintre acestea, hipovitaminoza K este responsabilă de scăderea timpului de protrombină și apariția hemoragiilor.

Durerile colicative la nivelul hipocondrului drept pledează pentru o obstrucție prin calcul coledocian.

Urina este intens colorată, conținând bilirubină și săruri biliare (urobilina este absentă în prezența obstrucției complete).

Scaunele sunt decolorate (absența stercobilinogenului), de aspect alb-cenușiu, lucioase, grăsoase (steatoree).

Examenul obiectiv al abdomenului

La examenul abdomenului se constată hepatomegalie variabilă (în raport cu durata și intensitatea icterului), cu suprafața netedă (exceptând cazurile de neoplazie), asociată uneori cu o veziculă biliară mare și nedureroasă (semnul Courvoisier-Terrier), care traduce un obstacol coledocian de natură neoplazică (cancer de cap de pancreas, cancer coledocian, ampulom vaterian).

Semnele asociate depind de cauza obstrucției.

Nu se constată circulație venoasă colaterală superficială, ascită și splenomegalie.

Examene paraclinice

Creșterea bilirubinemiei (fracțiunea conjugată), a fosfatazei alcaline și colesterolului, prezența bilirubinei și sărurilor biliare în urină, scăderea sau absența stercobilinogenului și urobilinei, după cum obstrucția este incompletă sau completă.

Probele funcționale hepatice se mențin normale pentru o bună perioadă de timp.

Scanned with OKEN Scanner

Timpul de protrombină este de obicei scăzut. dar el poate fi corectat prin administrare de vitamină K_1 (test Koller).

Pentru stabilirea etiologiei obstrucției sunt necesare alte investigații:

- radiografia abdominală pe gol;
- ecografie;
- colangiografia percutană transhepatică;
- colangiopancreatografia retrogradă endoscopică.
- MRCP (colangiopancreatografia retrogradă efectuată prin rezonanță magnetică)

DIAGNOSTIC

Pentru elaborarea unui diagnostic corect trebuiesc parcurse următoarele etape:

I. *Anamneza*

Antecedentele familiale de icter sugerează posibilitatea unui icter hemolitic, sindrom Gilbert, sindrom Dubin-Johnson. sindrom Rotor, hepatită virală și litiază veziculară.

Contactul cu bolnavii de hepatită virală sau efectuarea de injecții, transfuzii de sânge. vaccinuri, efectuarea de analize ale sângelui, tratamente dentare (în intervalul 6 săptămâni – 6 luni anterioare apariției icterului) sugerează o hepatită virală.

Ingestia de substanțe hepatotoxice – voluntară sau involuntară (alcool, tetraclorură de carbon, medicamente) poate fi la originea icterului.

Colecistectomia efectuată în trecutul apropiat la un bolnav icteric, sugerează existența unui calcul rezidual pe coledoc, stenoza traumatică a căii biliare principale sau hepatită virală.

Rezecția unei tumori maligne urmată de apariția icterului în primele 3-6 luni sugerează hepatita virală, iar dacă icterul apare după 6 luni pledează pentru metastaze hepatice.

Perioada preicterică. În condiția în care icterul a fost precedat cu câteva zile de anorexie, astenie, grețuri, vagi dureri epigastrice, frisoane, febră și o " stare gripală", hepatita virală acută este o primă eventualitate; dacă perioada preicterică s-a manifestat cu o simptomatologie digestivă și scădere în greutate, cu o durată de câteva luni, natura neoplazică a icterului este probabilă; în sfârșit, dacă bolnavul are un istoric de mai mulți ani, cu dureri la nivelul hipocondrului drept, accentuate de alimentația cu grăsimi și la care o colică biliară precede icterul cu 24-48 de ore, există o mare probabilitate că icterul este secundar unui calcul coledocian.

Culoarea urinii. Urina are o coloratie închisă (icterul hemolitic), datorită cantității crescute de urobilină; este brun-roșcată sau negricioasă-

Scanned with OKEN Scanner

verzuie (icterul hepatocelular şi obstructiv), în funcţie de intensitatea icterului şi datorită prezenţei bilirubinei.

Culoarea scaunului. Scaunele sunt intens colorate (pleiocromie, brun-închis) în icterul hemolitic, decolorate (galben-deschis, chitoase) pentru aproximativ 3-8 zile în icterul hepatocelular şi decolorate (albicioase, lucioase şi grăsoase - steatoree) în icterul obstructiv.

Durerea de tip colicativ la nivelul hipocondrului drept, care precede cu 24-48 de ore apariţia febrei şi icterului este tipică pentru o litiază coledociană; în icterul obstructiv, secundar cancerului de cap de pancreas sau coledocului, icterul se instalează obişnuit fără dureri; durerea lipseşte în icterul hemolitic (cu excepţia complicaţiilor colelitiazice).

Pruritul intens, chinuitor, însoţit de leziuni de grataj, pledează pentru un icter obstructiv; lipseşte în icterul hemolitic.

Febra, însoţită de manifestări de tip "gripal" şi precedând apariţia icterului, sugerează hepatita virală; asociată cu frisoane, se întâlneşte în angiocolita care complică obstrucţia coledocului (neoplazică, litiazică).

II. *Examenul obiectiv*

Sexul şi vârsta: icterul din Ca.H., C.H. alcoolică şi cancerul de cap de pancreas este mai frecvent la bărbaţi, în special la cei în vârstă înaintată; icterul obstructiv prin calcul coledocian, se întâlneşte mai frecvent la femei de vârstă medie şi obeze; hepatita virală acută este mai frecventă la tineri.

Nuanţa icterului: galben-palid în icterul hemolitic ("bolnavii sunt mai mult palizi decât icterici"); galben-roşcat în icterul hepatocelular ("rubinicter"); galben-verzui în icterul obstructiv ("verdinicter").

Semnele cutanate: steluţele vasculare, eritemul palmar şi plantar, dispariţia pilozităţii sexuale masculine pledează de obicei pentru un icter apărut în cursul evoluţiei unei hepatopatii cronice.

Starea de denutriţie se întâlneşte mai frecvent în icterul din obstrucţiile neoplazice.

Examenul abdomenului. Hepatomegalia este prezentă în icterul hepatocelular şi obstructiv, absentă în icterul hemolitic. Prezenţa unei vezicule biliare modificată de volum, nedureroasă (semnul Courvoisier-Terrier), sugerează o obstrucţie coledociană neoplazică. Ascita se poate întâlni în icterul hepatocelular şi obstructiv (mai frecventă în ciroze) şi este absentă în icterul hemolitic.

III. *Investigaţiile paraclinice*

Hiperbilirubinemia de tip neconjugat, caracterizează icterul hemolitic, iar cea de tip conjugat, pe cel obstructiv şi hepatocelular.

Scanned with OKEN Scanner

Creşterea fosfatazei alcaline şi *hipercolesterolemia* caracterizează icterul obstructiv.

Hipocolesterolemia, hipoalbuminemia şi *hipergamaglobulinemia* pledează pentru originea hepatocelulară a icterului.

Timpul de protrombină scăzut şi corectarea lui prin administrarea parenterală de vitamina K_1 (test Koller pozitiv), reprezintă un argument pentru caracterul obstructiv al icterului.

Creşterea transaminazelor peste 500 U/l sugerează un icter prin hepatită acută virală.

VI. HEPATOMEGALIA

Definiţie

Hepatomegalia reprezintă mărirea de volum a ficatului, atunci când la palpare marginea inferioară a lobului drept depăşeşte cu peste 2 cm rebordul costal, la percuţie pe linia medio-claviculară matitatea hepatică depăşeşte 14 cm, iar ecografic diametrul longitudinal al ficatului este mai mare de 15 cm.

Anamneza

Hepatita acută virală, etilismul cronic şi afecţiuni cardiace în antecedentele bolnavului, însoţite de dureri în hipocondrul drept, sugerează prezenţa hepatomegaliei.

Examenul clinic

O hepatomegalie regulată sugerează o steatoză, ficatul cardiac, mai rar ciroză.

O hepatomegalie neregulată pledează pentru ciroză, cancer, chist hidatic, abces.

Un ficat cu consistenţă dură, prezenţa ascitei şi a semnelor de insuficienţă hepato-celulară sugerează ciroza.

Durerea spontană sau provocată prin palpare, evocă un cancer sau un abces.

Refluxul hepato-jugular este caracteristic pentru ficatul cardiac.

Suflul sistolic hepatic sugerează în primul rând un hepatom.

Un sindrom infecţios sever pledează pentru un abces hepatic.

Scanned with OKEN Scanner

Tabel. XXXX. ***Cauzele hepatomegaliei***

1.	Boli inflamatorii hepatice	hepatite acute virale hepatite acute autoimune hepatite alcoolice hepatite ce evoluează concomitent cu infecții septicemii tuberculoză miliară parazitoze (echinococus, schistosomiază) SIDA abces hepatic colangită bacteriană
2.	Boli hepatice cronice	hepatite cronice ciroză hepatică granulomatoză hepatică
3.	Boli metabolice	steatoza hepatică porfiria hepatică amiloidoza hepatică
4.	Boli biliare	obstrucția biliară colangita biliară primitivă colestaza
5.	Boli vasculare hepatice	ficatul de stază (insuficiența ventriculară dreaptă) pericardita constrictivă sindromul Budd-Chiari boli veno-ocluzive boli arteriale
6.	Tumori	tumori hepatice benigne tumori hepatice maligne metastaze hepatice
7.	Ficatul chistic	
8.	Boli congenitale	boli hepatice ereditare de depozitare (hemocromatoza, boala Wilson, amiloidoza, glicogenoze) malformații ale ficatului și căilor biliare
9.	Boli sistemice hematologice	
10.	Boli sistemice imunologice	

Scanned with OKEN Scanner

Caractere

1. Hepatomegalia din ciroze:

a) ficat mărit global de volum în grad variat (în general moderat);
b) nedureroasă;
c) suprafața este cel mai adesea neregulată (uneori nodulară), mai rar netedă și regulată;
d) consistență fermă;
e) mobilă cu mișcările respiratorii.

Semne fizice asociate prezente în stadiul decompensat al cirozei: hipertensiune portală (splenomegalie, ascită, circulație venoasă colaterală), icter.

2. Hepatomegalia proceselor hepatice circumscrise (hepatomegalia "tumorală").

A. Hepatomegalia din tumorile maligne hepatice:

1) *Primitive (hepatoame):*

a) creșterea de volum a ficatului este foarte mare și foarte rapidă, caracter deosebit de important; cel mai adesea este parțială (în special lobul drept), mai rar este globală;
b) dureroasă (în multe cazuri însă este nedureroasă);
c) suprafață regulată sau neregulată;
d) consistență dură;
e) aproape fixă în timpul mișcărilor respiratorii.

De notat lipsa semnelor fizice de hipertensiune portală - splenomegalie, ascită (cel puțin într-un stadiu inițial).

2) *Secundare (metastaze):*

a) creșterea considerabilă și rapidă a volumului ficatului, de obicei globală;
b) dureroasă;
c) suprafață neregulată, datorită prezenței nodulilor (număr variabil);
d) consistență dură a nodulilor.

Semnele asociate sunt datorate localizării primitive a neoplasmului (stomac, colon, pancreas).

B. Hepatomegalia din tumorile hepatice benigne:

a) volumul ficatului rămâne același pentru o perioadă lungă de timp (sau crește extrem de puțin); de obicei este localizată la nivelul unui lob;
b) nedureroasă;
c) suprafață neregulată;
d) mobilă cu mișcările respiratorii.

Fapt deosebit de important → absența altor semne fizice abdominale sau generale asociate.

Scanned with OKEN Scanner

C. Hepatomegalia din chistul hidatic hepatic:

a) de obicei voluminoasă, localizată sau globală;
b) nedureroasă;
c) regulată;
d) senzație de elasticitate sau tensiune.

Fapt important → absența semnelor fizice abdominale asociate.

D. Hepatomegalia din abcesul hepatic:

a) moderată sau voluminoasă, adesea localizată la nivelul lobului drept;
b) foarte dureroasă, fapt ce face palparea (și deci stabilirea caracterelor) deosebit de dificilă.

Semne asociate: febră de tip septic, scădere ponderală importantă, alterarea stării generale.

3. Hepatomegalia de stază

A. Hepatomegalia din staza biliară:

a) creșterea variată și globală a ficatului;
b) nedureroasă;
c) suprafață netedă, regulată;
d) consistență fermă, fără însă să fie dură.

Semn important → pentru o perioadă lungă de timp lipsesc semnele de hipertensiune portală.

B. Hepatomegalia din staza venoasă:

a) volumul ficatului este variabil (crește paralel cu accentuarea insuficienței cardiace și diminuă prin tratamentul corect al acesteia ("ficat în acordeon"); hepatomegalia este globală;
b) dureroasă spontan sau la palpare;
c) netedă și regulată;
d) consistență de tip vascular, cu reflux hepato-jugular.

Element caracteristic → prezența semnelor clinice, electrocardiografice și radiologice asociate de insuficiență cardiacă dreaptă sau globală.

4. Hepatomegalia zisă de "supraîncărcare" (hemocromatoză, boală Wilson, steatoză și amiloidoza hepatică):

a) creșterea în grad variat a volumului hepatic, obișnuit globală;
b) nedureroasă;
c) suprafață netedă și regulată;
d) consistență fermă.

Semnele fizice asociate depind de afecțiunea respectivă (absența obișnuită a hipertensiunii portale în steatoza și amiloidoza hepatică, dar prezența ei în hemocromatoză; existența semnelor neurologice în boala Wilson).

Scanned with OKEN Scanner

Examene paraclinice

1. ***Examene umoral-biochimice:*** hemoleucograma, VSH, examenul de urină, TGP, bilirubinemia, fosfataza alcalină, γGT, colesterolemia, electroforeza proteinelor, BSP, glicemia, ureea sanguină.

2. ***Examen radiologic:*** radiografia toracică, examenul radiologic baritat eso-gastro-duodenal.

3. ***Ecografia***
4. ***Scintigrafia hepatică***
5. ***Tomografia computerizată***
6. ***Laparoscopia***
7. ***Rezonanța magnetică***
8. ***Puncția biopsie hepatică***
9. ***Arteriografia selectivă***

VII. SINDROMUL ASCITIC

Definiție

Ascita reprezintă totalitatea simptomelor și semnelor clinice și paraclinice, consecință a acumulării de lichid în cavitatea peritoneală; devine evidentă clinic când depășește 500 ml.

Tabel XXXI. ***Cauzele ascitei***

I.	*Cauze frecvente*	1. Ciroza hepatică (cea mai frecventă cauză) 2. Neoplasmul (metastazele peritoneale ale unui cancer digestiv sau genital, mai rar cancerul primitiv al ficatului, peritoneului, etc.) 3. Tbc peritoneală 4. Insuficiența cardiacă globală
II.	*Cauze rare*	1. Peritonită microbiană (E. coli, pneumococ) 2. Sindrom nefrotic 3. Hipertensiune portală de origine subhepatică (tromboza venei porte) sau suprahepatică (sindromul Budd-Chiari) 4. Obstacol în circulația limfatică (tumori, adenopatii, traumatism) 5. Hemoperitoneul 6. Peritonita biliară 7. Sindromul Meigs (asocierea unei tumori benigne de ovar cu ascită și hidrotorax) 8. Pancreatita acută 9. Pericardita constrictivă

Scanned with OKEN Scanner

Patogeneză

În mecanismul de formare a ascitei intervin următorii factori:

1. *Hipoalbuminemia* - scăderea albuminelor plasmatice, secundară insuficienței hepatocelulare (C.H. decompensată vascular), modifică gradientul presiunii coloidosmotice (care scade) și hidrostatice, consecința fiind o trecere abundentă de lichid din sectorul arterial al capilarelor spre interstițiu și o diminuare a reabsorbției de lichid interstițial în segmentul venos al capilarelor (nivelul albuminelor plasmatice când apare ascita este de < 30 g‰).

2. *Hipertensiunea portală* - intervine în producerea ascitei prin două mecanisme:

a) creșterea presiunii la nivelul capilarelor splanchnice, consecința fiind trecerea unei cantități de mai mari de lichid din segmentul arterial cu diminuarea reabsorbției în segmentul venos al capilarelor;

b) formarea de anastomoze porto-renale, cu realizarea secundară a unei hipertensiuni în teritoriul venelor renale, care va determina o creștere a reabsorbției tubulare de Na^+ și apă.

3. *Retenția hidrosodată* - este în raport cu insuficiența hepatocelulară; reprezintă unul dintre factorii principali în formarea ascitei.

În cirozele decompensate vascular există cvasiconstant o creștere globală a volemiei, care este inegal repartizată: pe de o parte, se află o cantitate excesivă de lichid la nivelul abdomenului și membrelor inferioare, iar pe de altă parte, paradoxal, volemia "eficace" a anumitor sectoare (în primul rând renal și cerebral) este diminuată. Volumul sanguin "eficace" diminuat antrenează:

a) la nivelul rinichiului, o scădere a fluxului sanguin renal care prin stimularea aparatului juxta-glomerural, duce la secreția crescută de renină și secundar de aldosteron, care favorizează reabsorbția tubulară de Na^+ în schimbul ionilor de H^+ și K^+;

b) la nivelul creierului, prin excitarea volum-receptorilor, o hipersecreție de hormon antidiuretic, care nu mai este decât în parte metabolizat de către ficatul bolnav; retenția hidrosalină rezultată, pare un proces autoîntreținut, întrucât acumularea de apă și sodiu se va face pe seama spațiului extravascular (în primul rând cavitatea peritoneală), în timp ce volumul "eficace" al rinichiului și creierului rămâne în continuare diminuat, perpetuând în felul acesta procesul de reabsorbție hidrosodată.

4. *Tulburarea circulației limfatice* - o parte din limfă exsudează în cavitatea peritoneală - în C. H.

5. *Creșterea permeabilității capilarelor subperitoneale* - determină trecerea apei și proteinelor în cavitatea peritoneală (peritonită tuberculoasă, C.H., metastaze peritoneale).

Scanned with OKEN Scanner

Examenul obiectiv al abdomenului

Inspecția evidențiază:

a) abdomen mărit de volum, cu aspectul de "batracian" (în clinostatism) și de "desagă" (în ortostatism);

b) circulație venoasă colaterală (fig. 67);

Fig. 67. ***Circulație venoasă colaterală superficială***

c) hernie ombilicală "în deget de mănușă" (când cantitatea de lichid este abundentă) (fig. 68).

Fig. 68. ***Hernie ombilicală***

Scanned with OKEN Scanner

Palparea dă o senzaţie de rezistenţă simplă sau elastică; combinată cu percuţia se obţine semnul "valului" (fig. 69).

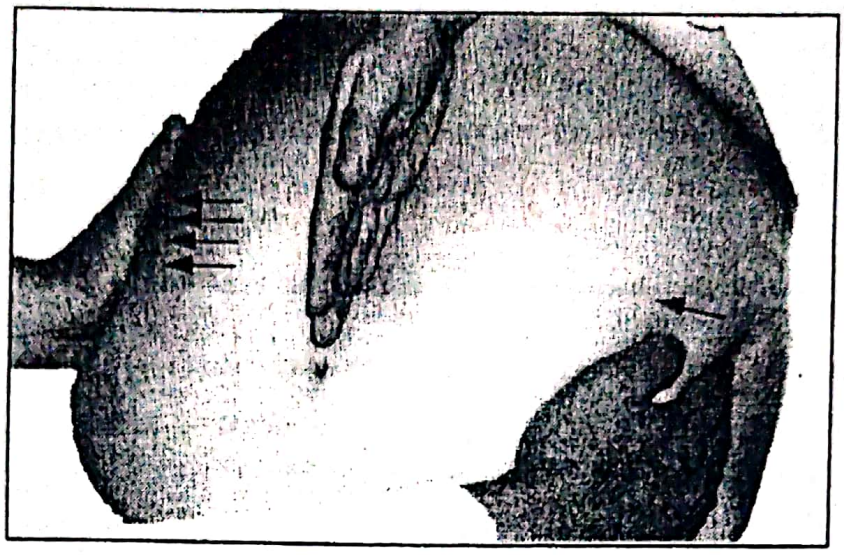


Fig. 69. ***Semnul "valului"***

Deasemenea oferă date despre:

a) consistenţa pielii, care devine infiltrată şi îngroşată;
b) elasticitatea şi tonusul tegumentelor.

Prezenţa lichidului în cantitate mare împiedică palparea profundă.

Percuţia aduce elementul esenţial al diagnosticului. Se face cu bolnavul în decubit dorsal, lateral drept şi stâng, ortostatism (fig. 70): se obţine matitate cu caracter lemnos, "în potcoavă", cu concavitatea în sus, deplasabilă pe flancuri odată cu schimbarea poziţiei bolnavului; din acest punct de vedere matitatea cu concavitatea superior şi deplasabilă pe flancuri, face diferenţierea de globul vezical şi sarcină (care nu sunt deplasabile şi au concavitatea inferior).

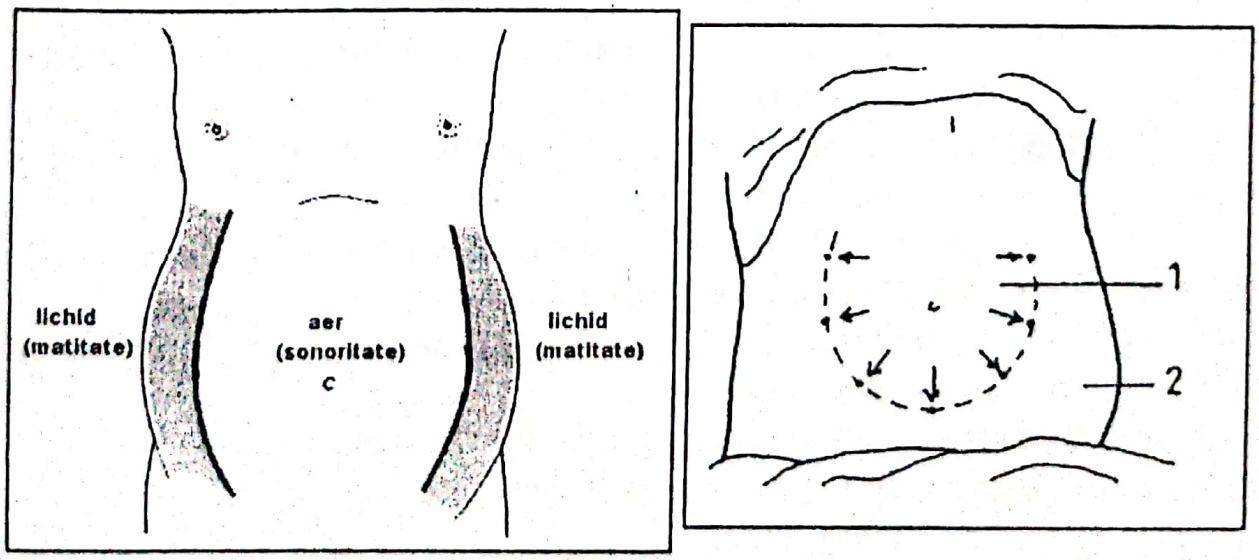


Fig.70. ***Percuţia abdomenului în ascită (1 = sonoritate ; 2 = matitate)***

Scanned with OKEN Scanner

Semnele abdominale obiective de mai sus sunt prezente când ascita este în cantitate medie. În practică putem întâlni însă alte souă situații:

a) ascită în cantitate mică - singurul semn este prezența matității la percuție (inspecția și palparea abdomenului sunt normale);
b) ascită în cantitate mare – abdomen enorm destins (mat în totalitate), cu circulație colaterală foarte evidentă.

Examinarea lichidului de ascită (paracenteza)

Tehnica

Existența ascitei implică obligatoriu o puncție abdominală, care se efectuează cu bolnavul în decubit lateral stâng, în 1/3 externă a liniei ce unește ombilicul cu spina iliacă antero-superioară stângă.

Are scop *explorator*: pe lângă confirmarea prezenței lichidului în cavitatea abdominală (element cert de diagnostic), face posibilă cercetarea caracterelor biologice, chimice, citologice și bacteriologice ale acestuia, fără de care precizarea diagnosticului etiologic ar fi imposibilă.

Aspectul lichidului poate fi:

- serocitrin (C.H., sindromul nefrotic, insuficiența cardiacă);
- purulent (peritonite cu piogeni);
- hemoragic și lactescent în tuberculoza și carcinomatoza peritoneală;
- chilos (compresiunea tumorală sau ruperea canalului toracic).

Are scop *evacuator*, când:

- ascita este voluminoasă, determinând o presiune intraabdominală insuportabilă;
- există dispnee marcată (prin ridicarea și limitarea mișcărilor diafragmatice);
- există edeme la membrele inferioare (prin compresiunea venei cave inferioare).

După volumul lichidului, ascitele pot fi:

- minime: < 500 ml;
- mici: 500-1000 ml;
- moderate : 1500-3000 ml;
- volumimoase: 3000 ml – abdomenul este în formă de obuz și este mat în totalitate.

După conținutul în proteine, lichidul se diferențiază astfel:

1. *transsudat* - cu următoarele caractere:
   a) lichid serocitrin;
   b) conținut în albumine **< 2,5 g‰**;
   c) Rivalta negativ;

Scanned with OKEN Scanner

d) densitate = **1005-1015**;
e) conținut celular redus (**25-200 celule/mm^3**);
f) bacteriologic – lipsa germenilor și culturi negative;

2. *exsudat* - cu următoarele caracteristici:
a) lichid serocitrin, fibrinos, hemoragic, chilos;
b) bogat în albumină (**> 2,5g‰**);
c) Rivalta pozitiv;
d) densitatea **> 1018**;
e) citologie bogată (**> 500 celule/mm^3**, prezența de polimorfonucleare, limfocite, hematii);
f) bacteriologic - germeni banali, b.K.

Existența unui transsudat pledează esențial pentru C.H., pe când cea a unui exsudat este foarte sugestivă pentru infecții, neoplazii (în special exsudatele hemoragice).

Diagnostic diferențial

a) La femei: sarcina și chistul voluminos de ovar.
b) La ambele sexe: obezitatea, globul vezical, meteorismul abdominal.

VIII. SINDROMUL DE HIPERTENSIUNE PORTALĂ (HTP)

Definiție

HTP reprezintă o creștere permanentă a presiunii venei porte (normal: **5-12 mmHg**), sau o creștere a gradientului de presiune > 7 mmHg dintre vena portă și vena cavă inferioară, rezultat al creșterii rezistenței vasculare (prin obstacol intra- sau extrahepatic). O creștere a presiunii în vena portă > 20 mmHg dezvoltă circulația venoasă colaterală superficială.

Anatomia sistemului port

Trunchiul venei porte (format din vena splenică, vena mezenterică inferioară și vena mezenterică superioară) se împarte în două ramuri (dreaptă și stângă), ambele divizându-se intrahepatic în 3-4 ramuri secundare; acestea, la rândul lor, se distribuie în altele mai mici pentru teritorii bine delimitate, ajungând la nivelul lobului hepatic să formeze o rețea venoasă anastomotică perilobulară, de unde pornesc ramuri scurte în interiorul lobulului și se transformă într-o rețea capilară (sinusoidele).

Scanned with OKEN Scanner

Această rețea terminală a sistemului port se continuă cu rețeaua de origine a venelor suprahepatice (începând cu vena centrolobulară) care se varsă în vena cavă inferioară (VCI).

Sistemul venos porto-suprahepatic poate fi divizat în trei sectoare, cu particularități morfofuncționale distincte:

1) *presinusoidal*, cuprins între ramurile de origine ale venei porte și ramificațiile intrahepatice ale acesteia până la capilarele sinusoide;
2) *sinusoidal*, reprezintă spațiul vascular format din capilarele sinusoide;
3) *post-sinusoidal*, care începe de la venele centrolobulare.

Clasificare

1) ***Anatomic*** - după sediul obstacolului în raport cu ficatul, în:
   - *prehepatic;*
   - *intrahepatic;*
   - *posthepatic.*
2) ***Fiziopatologic*** - obstacolul poate fi situat la nivel:
   - *presinusoidal;*
   - *sinusoidal;*
   - *postsinusoidal.*

Tabel XXXII. ***Cauzele HTP***

I.	***HTP presinusoidală***	A. *Intrahepatică:* fibroza congenitală a ficatului, sarcoidoză, boală Hodgkin, leucemie, schistosomiază, tumori hepatice. B. *Extrahepatică:* stenoza congenitală a venei porte, tromboze și tromboflebite portale, compresiuni extrinseci ale venei porte (adenopatii, tumori benigne sau maligne de vecinătate), fistule arteriovenoase splenice.
II.	***HTP postsinusoidală***	A. *Intrahepatică:* ciroză hepatică, boală veno-ocluzivă, sindrom Budd-CHiari. B. *Extrahepatică:* pericardită constrictivă, insuficiență cardiacă congestivă, tromboza venei cave superioare.

Scanned with OKEN Scanner

Consecințe fiziopatologice

1. *Dezvoltarea* sau *accentuarea anastomozelor portocave*:

a) cardio-esofagiene (rezultatul fiind apariția de varice esofagiene și cardiotuberozitare care pot sângera oricând în evoluția HTP);

b) hemoroidale, răspunzătoare în acest caz de apariția hemoroizilor;

c) abdominale cutanate.

2. *Splenomegalia* (rezultat al distensiei mecanice prin staza sanguină), este totdeauna prezentă; se poate asocia sau nu cu hipersplenism; își poate reduce volumul după hemoragie digestivă superioară.

3. *Diminuarea debitului sanguin portal la nivelul ficatului* și implicit, scăderea aportului de oxigen și substanțe nutritive, poate antrena în cele din urmă o insuficiență hepatocelulară.

4. *Favorizarea apariției ascitei* (prin hiperproducție limfatică), determină transsudarea la nivelul capsulei hepatice.

Diagnostic

Presupune:

- stabilirea diagnosticului pozitiv;
- precizarea tipului de HTP (prehepatică, intrahepatică, posthepatică);
- detectarea colateralelor porto-sistemice;
- precizarea alterării celulelor hepatice.

Simptomatologie

Depinde pe de o parte de cauza acesteia, iar pe de altă parte, de prezența sau absența complicațiilor (hemoragie digestivă, encefalopatie hepatoportală).

Semnele obiective cele mai specifice și frecvent întâlnite (consecințe ale hipertensiunii și stazei în amonte de obstacol) sunt următoarele:

1. *Circulația venoasă colaterală abdominală* - sediul mai frecvent supraombilical și la baza anterioară a toracelui (expresie a anastomozelor portocave superioare) și numai excepțional periombilocal ("cap de meduză"), expresie a permiabilizării venei ombilicale.

Scanned with OKEN Scanner

2. *Splenomegalia* (semn major) - se poate însoți de hipersplenism (leucopenie, anemie, trombocitopenie).

Investigații paraclinice

1. *Examene radiologice:*

- examenul abdominal pe gol → calcificări la nivelul hilului hepatic, ce sugerează tromboze portale vechi;
- examenul radiologic baritat eso-gastric ↣ permite evidențierea varicelor esofagiene și cardiotuberozitare;
- arteriografia selectivă a trunchiului celiac – este importantă în localizarea sediului obstacolului.

Cu toate acestea, performanța diagnostică a examenului radiologic este modestă.

2. *Examene biologice* pentru a stabili starea funcțională hepato-celulară (electroforeza proteinelor, colesterol, BSP).

3. *Ecografia*:

- dilatarea venei porte (VP) > 13 mm,
- dilatarea venei splenice (VS) > 10 mm;
- vizualizarea colateralelor port-sistemice sub lobul stâng al ficatului, în hilul splinei și la nivelul joncțiunii esogastrice;
- splenomegalia:
- îngroșarea pereților veziculei biliare > 4 mm:
- ascita.

4. *Examene endoscopice:*

- esofagoscopia (evidențiază varicele esocardiotuberozitare);
- gastroscopia (gastropatia hipertensivă);
- laparoscopia (stabilirea aspectului macroscopic al ficatului).

5. *Puncția biopsie hepatică (PBH)* precizează arhitectura hepatică și starea hepatocelulară în prezența unei HTP.

6. *Tomografia computerizată (TC)*:

- vizualizează colateralele ce apar în HTP, care se însoțesc de îngroșarea pereților tubului digestiv;
- vizualizează trombozele sistemului port.

Scanned with OKEN Scanner

7. *Rezonanța magnetică (RM)*: este recomandată la bolnavii obezi sau cu meteorism abdominal; poate evalua:

- șunturile porto-sistemice, precum și debitul sanguin și viteza acestuia în sistemul port;
- forma neregulată a ficatului;
- atrofia lobului drept;
- hipertrofia lobului stâng.

Splenomegalia și ascita sunt criterii de HTP de cauză cirogenă.

8. *Splenoportografia (SPG):*

- evidențiază circulația colaterală perisplenică și traiectul venei splenice, fiind indicată în HTP prehepatică;
- este o metodă agresivă și cu risc pentru pacient.

Complicații

- Hemoragia digestivă superioară (prin ruperea varicelor esofagiene).
- Encefalopatia porto-sistemică.

IX. ENCEFALOPATIA PORTO-SISTEMICĂ (EPS)

Definiție

Este o suferință cerebrală, acută sau cronică, potențial reversibilă și repetitivă, ce rezultă din leziunile sistemului nervos central sau sistemului neuro-muscular, date de șuntarea sângelui din jurul ficatului și scăderea funcțiilor hepatocitelor, determinând metaboliți anormali care produc edem cerebral și reacția astrocitelor.

Etiopatogeneză

Se datorește prezenței în sânge a substanțelor toxice, urmare a incapacității ficatului de detoxifiere.

Scanned with OKEN Scanner

Tabel XXXIII. ***Cauzele encefalopatiilor***

1. Cauze degenerative	scleroză cerebrală hipertensiune arterială diabet zaharat
2. Hipoxemie	insuficiență cardiacă cronică pericardită constrictivă insuficiență respiratorie anemie cronică
3. Cauze metabolice	enzimopatii tulburări endocrinologice hipokaliemie hiponatremie acidoză alcaloză hipercapnie
4. Traumatisme	
5. Cauze toxice	alcool solvenți organici bismut uremie boli infecțioase insuficiență hepatică
6. Cauze cerebrale	procese intracraniene înlocuitoare de spațiu sindrom maniaco-depresiv sindrom de abstinență la alcool schizofrenie

Factori patogenici ai EPS

1. Creşterea neurotoxinelor endogene:

- amoniac
- mercaptani, derivați de metionină
- acizi grași cu lanț scurt sau mediu
- fenoli, derivați de fenol

2. Dezechilibre ale aminoacizilor:

- creșterea aminoacizilor aromatici
  - fenilalanină, tirozină, metionină, triptofan
- scăderea aminoacizilor cu lanțuri ramificate
  - leucina, izoleucina, valina

Scanned with OKEN Scanner

3. Perturbări ale neurotransmiţătorilor:

- ♦ creşterea neurotransmiţătorilor falşi
  - octopamina, feniletanolamina
- ♦ scăderea neurotransmiţătorilor excitatori
  - dopamina, noradrenalina
- ♦ creşterea neurotransmiţătorilor inhibitori
  - serotonina

4. Modificări în receptorii postsinaptici:

- ♦ creşterea activităţii receptorilor benzodiazepină
- ♦ picrotoxina

5. Perturbări ale barierei hemato-encefalice:

- ♦ modificări ale permiabilităţii
- ♦ desfacerea substratului de transport

Simptomatologia

Este reprezentată printr-o multitudine de simptome neuropsihice care variază de la tulburări uşoare de memorie şi judecată (într-un prim stadiu). la comă profundă (în stadiile avansate).

Tulburări de cunoştinţă şi comportament:

- stări de apatie şi lentoare intelectuală;
- ulterior bolnavul devine iritabil, agitat, euforic şi uneori agresiv, cu un comportament "bizar", paranoid;
- într-o fază mai înaintată, apar crize de agitaţie psihomotorie (manifestate prin logoree incoerentă), alternând cu stări de somnolenţă, tulburări maniacale (care îmbracă adesea un caracter sexual - exhibiţionism), delir (adesea cu culpabilitate) şi halucinaţii;
- într-un stadiu avansat, apare torpoarea progresivă care merge până la o stare comatoasă, din care, din când în când, bolnavul se trezeşte brusc, complet dezorientat, agitat (uneori furios - "furia hepatică"), ca apoi, după un timp relativ scurt, să recadă în starea comatoasă anterioară.

Tulburări neurologice:

- cea mai caracteristică este "flapping tremor" sau "asterixis";
- hipertonie musculară (până la rigiditate) de tip extrapiramidal, pusă în evidenţă prin manevre de mobilizare (fenomenul "roţii dinţate");
- ataxie motorie - se cere bolnavului să deseneze (incapacitatea de a reproduce un desen simplu), sau să scrie (scris neregulat);
- hiperreflexie osteotendinoasă (semnul Babinski pozitiv);
- dizartrie şi mişcări involuntare.

"Foetor hepaticus"

Investigații paraclinice

Pe lângă explorările funcționale hepatice obișnuite, două examene sunt de importanță deosebită:

1) electroencefalograma care evidențiază un ritm delta, format din unde lente, izolate sau "în salve";
2) determinarea amoniemiei arată valori crescute (normal: <70 μg%).

Diagnostic

1. Pe ficat *normal* (în hepatita virală severă sau toxică) - scăderea timpului de protrombină (< 30%).

2. Pe ficat *patologic* (în ciroza hepatică) – fenomenele pot apare în: hemoragia digestivă superioară, după tratament medicamentos (diuretice, sedative, tranchilizante, anestezice), după anastomoze porto-cave.

Diagnostic diferențial:

1. alte encefalopatii porto-sistemice (insuficiența hepatică fulminantă, sindromul Reye);
2. encefalopatii metabolice (hiper- și hipoglicemică, uremică, diselectrolitemică, acido-bazică);
3. leziuni intracraniene (traumatisme, accidente vasculare, tumori, abcese cerebrale);
4. infecții (meningoencefalite);
5. encefalopatii toxice (alcoolică, sindromul Wernicke, sindromul Korsakoff);
6. encefalopatii medicamentose (sedative, hipnotice, analgezice);
7. boli neuropsihice (boala Wilson, tulburări psihiatrice);
8. comițialitate (în perioada postcriză).

Evoluție

Se desfășoară în 4 stadii:

- Stadiul I: somnolență diurnă și insomnie nocturnă, apatie, "flapping tremor" ("asterixis"), "foetor hepaticus".

- Stadiul II: tulburări psihice (agitație alternând cu somnolență și torpoare, incoerență verbală), "foetor hepaticus", "flapping tremor", semnul Babinski pozitiv, semne extrapiramidale (semnul "roții dințate").

- Stadiul III: comă vigilă, modificarea reflexelor osteo-tendinoase.

- Stadiul IV: comă profundă, abolirea reflexelor osteo-tendinoase.

La aceste semne clinice se pot asocia, inconstant, funcție de stadiul evolutiv, modificări electrocardiografice, electrolitice și hiperamoniemie.

Scanned with OKEN Scanner

X. SINDROMUL INSUFICIENȚEI HEPATICE MAJORE (COMA HEPATICĂ)

Generalități

Se caracterizează prin asocierea EPS cu semne de insuficiență hepatică, urmare a deteriorării funcțiilor hepatice ce privesc sinteza, reglarea și detoxifierea produșilor rezultați din metabolismul general.

1. *Coma hepatică de origine endogenă* sau *insuficiența hepatică acută* se datorește necrozei acute și masive a parenchimului hepatic, urmare a unor afecțiuni hepatice variate, dar în primul rând a hepatitei virale acute; acest tip de comă are un prognostic foarte grav, majoritatea bolnavilor decedând.

2. *Coma hepatică de origine exogenă* (coma "amoniacală") - apare la bolnavul a cărui circulație hepatică a fost șuntată (C.H. avansate), urmare a unei *insuficiențe hepatice cronice* parțiale sau globale.

Etiopatogeneză

Cauzele care pot determina instalarea unei come hepatice sunt următoarele:

- hepatite acute (virale sau toxice) - coma implică o reducere masivă și bruscă a suprafeței funcționale hepatice prin necroză și distrofie parenchimatoasă;
- hepatopatii cronice (ciroze) - modificarea esențială este alterarea profundă a funcțiilor metabolice hepatocitare care determină punerea în circulația sanguină a unor produși neurotoxici (amoniac, acizi aminați).

Simptomatologie

Debutul este de obicei insidios, prin:

- *tulburări neuropsihice:*
  - indispoziție, cefalee, apatie sau euforie, lentoare intelectuală, comportament bizar, paranoid;
  - într-o fază mai înaintată bolnavul prezintă dezorientare temporo-spațială, episoade scurte de obnubilare, delir și halucinații (perioada zisă și de "precomă hepatică");
  - într-un stadiu și mai avansat apare torpoarea progresivă ce precede starea comatoasă;

Scanned with OKEN Scanner

- *tulburări neurologice:*
  - "flapping tremor" ("asterixis") – mişcări involuntare scurte, de flexie-extensie ale mâinii din articulaţia radio-carpiană şi ale degetelor din articulaţia metacarpo-falangiană, asemănătoare cu bătăile aripilor la păsări (acest semn nu mai poate fi pus în evidenţă în coma profundă);
  - hipertonia musculară de tip extrapiramidal (semnul "roţii dinţate");
  - reflexele osteo-tendinoase vii în precomă (abolite în coma profundă), cu semnul Babinski pozitiv.

  Odată instalată, coma hepatică este în majoritatea cazurilor liniştită, calmă, cu ritm respirator de tip Küssmaul (mai rar Cheyne-Stokes), febră (inconstant), tahicardie şi hipotensiune arterială.
- *"foetor hepaticus"*: halena bolnavilor cu comă hepatică este caracteristică, fiind comparată cu mirosul de ficat crud, lut, usturoi, mucegai, fân proaspăt cosit;
- *icterul* sau *subicterul* este deseori prezent;
- *manifestări cutanate* (steluţe vasculare, eritem palmar)
- *manifestări hemoragice* (epistaxis, gingivoragii, peteşii, melenă) se întâlnesc la majoritatea bolnavilor;
- *dimensiunile ficatului* sunt reduse în insuficienţa hepatică acută (secundară hepatitei virale) şi în stadiul avansat al C.H.

Investigaţii paraclinice:

1) explorările funcţionale hepatice obişnuite, sunt modificate în grad variabil;
2) electroencefalograma evidenţiază salve de unde lente de tip *delta* (ritm sub 3/sec.), supravoltate, simetrice;
3) creşterea amoniemiei (normal = **70 µg%**).

XI. SINDROMUL HEPATITEI CRONICE (HC)

Definiţie

Hepatitele cronice sunt un grup de boli heterogene ca etiologie, patogeneză, grad de activitate şi stadii de evolutivitate variate, motiv pentru care ele nu sunt considerate o entitate de sine stătătoare ci constituiesc un sindrom; se datoresc unui proces inflamator cronic ce durează mai mult de

Scanned with OKEN Scanner

6-12 luni şi evoluează spre ciroză sau insuficienţă hepatică, dar se pot şi "vindeca cu defect" prin persistenţa fibrozei hepatice.

Tabel XXXIV. ***Clasificarea hepatitelor cronice***

Hepatita cronică persistentă (HCP)	*Hepatita cronică activă (HCA)*
▪ prezenţa unui infiltrat inflamator limitat la spaţiul port; ▪ parenchimul hepatic este normal; ▪ absenţa semnelor clinice de insuficienţă hepatică; ▪ transaminazele moderat crescute; ▪ bilirubina normală; ▪ prezenţa $AgHb_s$ – dă imagini de "sticlă mată" (*ground glass*); ▪ evoluţie favorabilă, dar poate duce în timp prin nerespectarea neregulilor igieno-dietetice şi terapeutice spre hepatită cronică activă şi ciroză hepatică.	▪ modificări histologice însemnate ce cuprind şi spaţiul port, precum şi eroziuni ale membranei limitante interne – *"piece-meal necrosis"* (forma uşoară), sau necroze inter- şi intralobulare severe – *"bridging necrosis"* (forma severă); ▪ semne şi simptome clinice: icter, hepato-, spleno-, sau hepatosplenomegalie; ▪ semne de insuficienţă hepatică; ▪ manifestări extrahepatice; ▪ creşterea semnificativă a bilirubinei, transaminazelor şi γ globulinelor; ▪ creşterea IgG, uneori IgA; ▪ evoluţie severă, deseori spre ciroză.

Etiopatogeneză

1. ***Hepatita virală*** - aproximativ ¾ dintre bolnavii cu H.C. au în antecedente un episod de hepatită virală acută, această afecţiune reprezentând cel mai important factor etiologic al H.C. Redăm mai jos tipurile de hepatită virală:

- *hepatita virală A* – transmitere fecalo-orală, prin alimente şi apă contaminată; incubaţia durează 2-6 săptămâni; poate fi asimptomatică (mai ales în copilărie); nu cronicizează;
- *hepatita virală B* – transmiterea se face prin sânge sau produşi de sânge contaminat, contact sexual şi vertical de la mamă la copil, prin laptele matern; incubaţia durează 2-6 luni şi la peste 50% din

Scanned with OKEN Scanner

cazuri este asimptomatică; purtătorii cronici pot prezenta hepatită cronică activă, ciroză sau cancer hepatic;

- *hepatita virală C* – se transmite parenteral, de la mamă la copil sau pe cale sexuală; incubația durează 6-8 săptămâni, infecția fiind asimptomatică în peste 90% din cazuri;
- *hepatita virală D* – riscul major îl constituie abuzul de medicamente i.v. și multiplele transfuzii;
- *hepatita virală E* – transmitere pe cale fecalo-orală, prin contaminarea cu fecale a apei; incubația durează 2-9 săptămâni (în medie 6 săptămâni); risc crescut îl prezintă persoanele cu vârsta între 15-40 ani și reprezintă circa 15-20% mortalitate la femeia gravidă ; nu cronicizează.

2. ***Etilismul.*** Consumul cronic de alcool este un factor care singur sau în combinație cu hepatita virală, poate fi implicat în etiologia a aproximativ 20-25% din cazurile de H.C..

3. ***Factori toxici.*** Un număr redus de cazuri se datoresc acțiunii unor factori toxici care includ:

a) substanțe chimice cu toxicitate electiv hepatică (tetraclorura de carbon, cloroformul, DDT, tetracloretanul);
b) toxine vegetale (amanita phaloides); aceste două categorii de toxine pătrund în organism în mod accidental, voluntar sau în condiții profesionale;
c) medicamente (metiltestosteron, clorpromazină, paracetamol, sulfamide, clortetraciclina).

4. ***Factori imunologici.*** În favoarea concepției imunologice a patogenezei H.C. există o serie de argumente:

- *clinic:* asocierea H.C. cu alte boli cu mecanism imunologic cunoscut (poliartrita reumatoidă, lupusul eritematos sistemic);
- *biologic:* hipergamaglobulinemia, creșterea imunoglobulinelor, prezența anticorpilor;
- *histologic:* existența infiltratelor cu limfocite și histiocite în spațiile periportale;
- *terapeutic:* rezultate bune prin administrarea corticosteroizilor și imunodepresoarelor.

5. ***Alți factori:***

a) nutriționali (dietă carențată în proteine și factori lipotropi);
b) metabolici (diabet zaharat și obezitate);
c) endocrini;
d) afecțiuni ale căilor biliare (angiocolita cronică, litiaza veziculară și dischineziile biliare).

Scanned with OKEN Scanner

Simptomatologie

Hepatita cronică persistentă (HCP)

Tabloul clinic este foarte sărac, în multe cazuri singurul simptom fiind astenia accentuată; la aceasta se mai pot adăuga:

- fenomene dispeptice (greţuri, balonări postprandiale);
- scăderea apetitului;
- dureri la nivelul hipocondrului drept;
- examenul obiectiv poate fi normal sau să evidenţieze o discretă hepatomegalie.

Hepatita cronică activă (HCA)

Tabloul clinic este complex, cuprinzând următoarele simptome şi semne:

- *durerea* - are topografie hepatică, apare de obicei după efort fizic, postalimentar şi la palparea ficatului;
- *tulburări neuropsihice* - astenie fizică şi intelectuală, cefalee, somnolenţă sau insomnie, anxietate şi "cirozofobia";
- *tulburări dispeptice* – sunt variate şi în general datorate coafectării digestive extrahepatice (stomac, intestin subţire, pancreas); constau în: scăderea apetitului, greţuri (mai rar vărsături bilioase), regurgitaţii, balonări postprandiale, tulburări de tranzit (diaree sau constipaţie);
- *manifestări hemoragice* - gingivoragii, epistaxis, echimoze;
- *manifestări extrahepatice* (sistemice) – pot fi:
  a) *cutanate* – purpură, urticarie, eritem nodos, vitiligo, vergeturi abdominale, facies lupic;
  b) *renale* – glomerulonefrită, sindrom nefrotic;
  c) *articulare* – artralgii, artrite;
  d) *pulmonare* – focare pneumonice, pleurezie;
  e) *digestive* – rectocolită ulcero-hemoragică, pancreatită cronică, gastroduodenită cronică;
  f) *cardiovasculare* – miocardite, pericardite;
  g) *hematologice* – anemie, leucopenie şi/sau trombocitopenie (secundare hipersplenismului);
  h) *neurologice* – polinevrită;
  i) *psihice* – tulburări psihonevrotice variate;
  j) *endocrine* – facies cushingoid, obezitate, hirsutism, amenoree, diabet zaharat, hipertensiune arterială, osteopo-roză, ginecomastie.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul obiectiv

La examenul obiectiv se constată:

1) *icter* sau *subicter* (la mai puțin de 25% din cazuri);
2) *steluțe vasculare* și *eritem palmar*;
3) *hepatomegalie moderată* - marginea inferioară a ficatului depășind rebordul costal cu 2-3 cm, suprafața obișnuit regulată (neregulată în formele avansate), consistență crescută și dureroasă spontan și la palpare;
4) *splenomegalie moderată* (în 1/3-2/3 din cazuri);
5) *alte semne:* hipocratism digital, contractură palmară Dupuytren, hipertrofie parotidiană.

Investigații paraclinice

1. *Explorări funcțional-biochimice* - valori în limite normale sau doar ușor crescute ale TGO, TGP în HCP, în timp ce în HCA există o varietate de modificări:

- creșterea bilirubinemiei (în peste 50% din cazuri);
- creșterea transaminazelor (predomină creșterea TGP, astfel încât raportul TGO/TGP devine subunitar);
- creșterea sideremiei;
- TP este scăzut (în general între 50-70%);
- lipidemia totală și colesterolemia rămân de obicei în limite normale (în multe cazuri indicele de esterificare scade sub 0,60);
- retenție anormală a BSP;
- testele de labilitate serică sunt pozitive;
- proteinograma evidențiază scăderea albuminelor și creșterea globulinelor (în special a gamaglobulinelor), astfel încât raportul albumine/globuline devine subunitar.

2. *Explorări etiologice* - se fac în vederea determinării markerilor virali sau ai hepatitei autoimune.

3. *Explorări imunologice* – are loc creșterea IgG, IgM și mai rar IgA.

4. *Explorări radioizotopice* - arată modificarea repartiției captării radiotrasorului nivelul ficatului și prezența captării la nivel splenic (hipocaptare hepatică și hipercaptare splenică).

5. *Explorări imagistice* - ecografia este foarte utilă pentru diferențierea de ciroza hepatică sau de formațiunile înlocuitoare de spațiu.

6. *Explorări morfologice* - PBH este explorarea esențială pentru precizarea diagnosticului și a stadiului evolutiv de H.C.

Scanned with OKEN Scanner

XII. SINDROMUL CIROZELOR HEPATICE (C.H.)

Definiție

C.H. este o suferință cronică a ficatului, consecință ireversibilă a bolilor hepatice cronice de diferite etiologii, caracterizată histologic prin fibroză întinsă și regenerare nodulară cu pierderea arhitectonicii normale hepatice, cu evoluție progresivă și tendință la extensie a fibrozei și regenerării nodulare.

Tabel XXXIII. ***Cauzele cirozei hepatice***

- alcool (25% din cazuri);
- hepatita cronică B și C;
- litiaza biliară;
- boli hepatice autoimune;
- boala Wilson;
- hemocromatoza;
- colestaza biliară;
- sindromul Budd-Chiari;
- medicamente;
- cauză necunoscută (30% din cazuri).

Clasificare

O primă clasificare a cirozelor hepatice se realizează pe criterii etiologice:

1) *portală* sau *septală*, având ca prototip ciroza Laennec (consecutivă alcoolismului);
2) *postnecrotică*, consecință a hepatitei virale acute;
3) *biliară.*

Scanned with OKEN Scanner

O altă clasificare a cirozelor hepatice se bazează pe criterii morfologice (Tabel XXXIV):

Tabel XXXV. ***Clasificarea morfologică a cirozelor***

1. Dimensiunile ficatului	ciroză normotrofică ciroză hipertrofică ciroză atrofică
2. Dimensiunile regenerării	ciroză granulară (micronodulară - diametru < 3 mm) ciroză nodulară (macronodulară - diametru > 3 mm) ciroză lobulară ciroză nodulară mixtă ciroză "netedă"
3. Structurile țesutului	ciroză multilobulară ciroză monolobulară ciroză pseudolobulară forme mixte
4. Evoluția cirozelor	forma activă (evolutivă) forma inactivă (staționar)
5. Forme	completă incompletă

Etiopatogeneză

1. *Etilismul.* Există numeroase argumente epidemiologice în favoarea implicației alcoolismului cronic, drept cauză majoră a cirozei Laennec, dintre care:

a) distribuția geografică a bolii (mortalitate ridicată prin ciroză în țările cu consum mare de alcool);
b) anchetele dietetice (consum de alcool mult mai mare la cirotici decât la restul populației);
c) scăderea impresionantă a mortalității prin ciroză (ex. prohibiția alcoolismului în S.U.A.);
d) creșterea incidenței cirozei la animale prin administrare de alcool.

2. *Hepatitele virale acute* – sunt o cauză importantă a C.H..

Factorii care favorizează cronicizarea hepatitelor virale acute și apoi trecerea lor în ciroză sunt:

- vârsta peste 45 de ani;
- sexul masculin;
- boli asociate;
- pe de altă parte, hepatitele virale recidivante, precum și formele anicterice sunt factori de risc de luat în considerație.

Scanned with OKEN Scanner

3. *Malnutriția.* În sprijinul rolului cirogen al malnutriției, s-au adus argumente experimentale (producerea de ciroză la animalul de experiență prin regimuri alimentare lipsite de colină).

4. *Alți factori*: substanțe toxice industriale (fenoli. aldehide). toxine vegetale (amanita phaloides). medicamente (methotrexat. amiodarona. rifampicina), factori infecțioși (bacterieni, virali. parazitari): colestaza îndelungată; obstrucții vasculare.

5. *Ciroze criptogenetice.*

Morfopatologie

Prezența nodulilor de regenerare și a fibrozei extinse, dezorganizarea arhitecturii normale a lobulului hepatic și redistribuirea circulației sanguine sunt elemente definitorii.

Macroscopic, volumul ficatului variază în funcție de momentul evolutiv; de regulă, majoritatea cazurilor prezintă spre stadiul terminal un ficat mic, atrofic; suprafața ficatului este neregulată, mamelonată, datorită nodulilor de regenerare; consistența ficatului este dură; laparoscopia este o metodă sigură și suficientă pentru diagnostic.

Aspectul *microscopic* indiferent de tipul etiologic al cirozei, este acela al unei remanieri a arhitecturii normale a ficatului (reperele normale ale ficatului lipsesc): parenchimul hepatic este fragmentat de septurile conjunctive care înconjoară nodulii de regenerare.

Simptomatologie

C.H. evoluează în două stadii:

- *compensată* - relativ săracă în manifestări clinice;
- *decompensată* – manifestări clinice bogate și variate.

I. ***C.H. compensată:***

- *manifestări digestive* (inapetență, senzație de sațietate precoce, meteorism, flatulență, dureri vagi abdominale și tulburări de tranzit intestinal);
- *manifestări neuropsihice* (irascibilitate. insomnie, cefalee. amețeli, stare de astenie fizică și intelectuală);
- *manifestări endocrine* (scăderea libidoului, tulburări ale ciclului menstrual);
- *manifestări alergice* (urticarie, prurit);
- *manifestări hemoragice* (gingivoragii).

Examenul obiectiv:

- eritroză facială cu teleangiectazii ale pomeților (la alcoolici);
- steluțe vasculare;
- eritroză palmară;

Scanned with OKEN Scanner

- hipopilozitate;
- echimoze;
- eventual subicter.

Examenul abdomenului:

- semn esențial – hepatomegalia; cel mai frecvent este moderată, nedureroasă, de consistență fermă, mobilă, suprafață neregulată (uneori nodulară);
- abdomenul este ușor destins, timpanic (ascita lipsește) și prezintă o discretă circulație venoasă colaterală;
- în unele cazuri se poate palpa și polul inferior al splinei.

II. ***C.H. decompensată***

Modalitățile de decompensare sunt strâns legate între ele (de exemplu: ascită+icter); se folosesc curent denumirile de decompensare *vasculară* (ascită) și *parenchimatoasă* (icter, encefalopatie porto-sistemică).

Examenul clinic este deosebit de bogat în simptome și semne fizice.

1) ***Ascita*** reprezintă cea mai caracteristică manifestare clinică, cantitatea lichidului ascitic variind de la 3-5 litri la peste 20 de litri.

La inspecție:

- abdomenul este mărit de volum (contrastând cu fața, toracele și membrele superioare care deseori sunt într-o stare avansată de emaciere), cu aspecte diferite după cum bolnavul este examinat în ortostatism (aspect de "desagă") sau în clinostatism (aspect de "batracian");
- când cantitatea de lichid este abundentă se constată hernie ombilicală ("deget de mănușă"); pe peretele abdominal se observă circulația colaterală caracteristică.

Palparea abdomenului, obișnuit nedureroasă, ne dă senzația de rezistență simplă sau elastică; combinând *palparea* cu *percuția* se obține semnul "valului".

Percuția abdomenului ne oferă elementul cardinal al existenței lichidului ascitic: matitatea cu caracter hidric ("în potcoavă"), cu concavitatea în sus, deplasabilă pe flancuri o dată cu schimbarea poziției bolnavului.

La paracenteză, aspectul lichidului este sero-citrin. Rivalta negativ. cu conținut celular redus.

Ascita poate fi însoțită de edeme la membrele inferioare și hidrotorax, de obicei cu sediul în dreapta.

2) ***Icterul***.

Scanned with OKEN Scanner

3) ***Circulația venoasă colaterală*** - are de obicei sediul supraombilical și la baza anterioară a toracelui (expresie a anastomozelor portocave superioare).

4) ***Semnele cutanate:***

a) stelute vasculare (aspect de păianjen sau stelat, cu o zonă centrală de origine arterială, punctiformă, roșie, de unde pleacă ramificații sinuoase, roz-violacee, cu o lungime de aproximativ 1 cm, iar compresiunea centrului face să dispară ramificațiile); au sediul obișnuit pe gât, partea superioară a toracelui ("zona colierului"), față, umeri;

b) eritemul palmar apare ca o roșeață localizată în regiunile tenară și hipotenară ("mâna hepatică");

c) uneori este prezent și eritemul plantar (ca și în cazul steluțelor vasculare, compresiunea face să dispară eritemul, pielea se albește, dar roșeața revine îndată ce compresiunea încetează);

d) pielea bolnavului este în general subțiată, uscată, uneori cu zone hiperpigmentare, echimoze sau purpură, iar la cirotici etilici se observă varicozități fine la nivelul pometilor și aripilor nasului, precum și contractură Dupuytren;

e) pilozitatea la nivelul feței anterioare a toracelui la bărbați este deseori mult diminuată sau chiar absentă; părul pubian îmbracă uneori o topografie asemănătoare celei de la femeie; pilozitatea axilară este redusă la ambele sexe.

5) ***Manifestări endocrine:***

- ginecomastie (datorată hiperestrogenemiei) și impotență sexuală la bărbați;
- pierderea libidoului;
- sterilitate;
- tulburări ale ciclului menstrual;
- uneori diabet zaharat.

6) ***Manifestări digestive:***

- toate simptomele descrise la perioada compensată se accentuează (inapetență totală sau aproape totală, dureri vagi abdominale, tulburări de tranzit intestinal);
- ruperea varicelor esofagiene poate produce hemoragie digestivă superioară gravă (în special hematemeză);
- hemoroizii, ca semn al hipertensiunii portale (sângerează frecvent);
- ulcerul gastric și/sau duodenal are o incidență mai mare decât la restul populației.

Scanned with OKEN Scanner

7) ***Manifestări hematologice:***
- anemie hipocromă (secundară hemoragiei digestive);
- numărul leucocitelor și trombocitelor poate fi normal sau scăzut (hipersplenism).

8) ***Manifestări neurologice:***
- EPS (reflectă afectarea cerebrală);
- neuropatii periferice;
- exagerarea reflexelor osteo-tendinoase;
- rigiditate musculară.

9) ***Manifestări pleuro-pulmonare:***
- dispnee;
- cianoză;
- hipertensiune arterială pulmonară (hemoptizie);
- hidrotorax drept.

10) ***Manifestări cardio-vasculare:***
- colecții pericardice;
- cardiomiopatie dilatativă;
- hipotensiune arterială.

11) ***Manifestări osteo-articulare:***
- degete hipocratice;
- sinovite;
- periostite;
- artralgii;
- osteoporoză.

Investigații paraclinice

- *Testele de explorare funcțional-biochimică hepatică* – sunt:

1) *Testele de explorare a funcției biliare:*
- markeri de colestază (hiperbilirubinemie, creșterea γGT și FA);
- prezența pigmenților biliari în urină.

2) *Sindromul de hepatocitoliză:*
- creșterea transaminazelor serice este în general moderată și variabilă în raport cu agravarea leziunilor metabolice din celula hepatică;
- sideremia crește peste valorile normale.

3) *Sindromul hepatopriv:*
- hipoalbuminemie (cvasiconstant întâlnită);
- scăderea fibrinogenului plasmatic;
- scăderea lipidelor totale și colesterolului (în special cel esterificat);
- TP prelungit;
- retenție anormală de BSP.

Scanned with OKEN Scanner

4) *Sindromul de hiperactivitate mezenchimală:*

- testele de labilitate serică sunt pozitive;
- electroforeza proteinelor plasmatice evidențiază o creștere a gamaglobulinelor în aproximativ 2/3 din cazuri.

- *Explorările diagnostice*

Se împart în două categorii:

- *neinvazive* (ecografia, TC, RM, scintigrafia hepatică);
- *invazive* (laparoscopia și PBH).

a) ***Ecografia*** – foarte răspândită, oferă elemente de diagnostic foarte prețioase:

- reflectivitate neomogenă (structuri nodulare);
- pune diagnosticul de ascită, chiar în cantități minime;
- în prezența ascitei – poate fi foarte bine vizualizată suprafața ficatului, care este neregulată și nodulară;
- dimensiunile venei porte – dau indicații despre HTP;
- permite aprecierea dimensiunilor splinei;
- permite dirijarea biopsiei hepatice;

b) ***Endoscopia digestivă superioară (EDS):***

- evidențiază varicele esofagiene și gastrice (consecință a HTP) care sunt prezente la 60-90% din cirotici;
- se apreciază gradul lor, extinderea, aspectul și semnele de risc hemoragic;
- la nivel gastric – aspect de gastropatie portal-hipertensivă (congestie, aspect marmorat);
- pe lângă valoare diagnostică are și valoare terapeutică (scleroterapie, ligatură).

c) ***Scintigrafia hepatică*** - evidențiază o hipocaptare hepatică, cu amputarea marginii inferioare a lobului drept, hipercaptare splenică și captare extrahepatosplenică.

d) ***Tomografia computerizată (TC)*** și ***Rezonanța magnetică (RM)*** – oferă aceleași elemente de diagnostic ca și ecografia, dar aprecierea densității parenchimului și dimensiunilor ficatului, precum și a dimensiunilor splinei se face cu mai multă acuratețe; ambele metode sunt mai costisitoare decât ecografia și din acest motiv sunt mai puțin utilizate.

e) ***Esofagul baritat*** – poate evidenția doar varicele esofagiene mai mari de gradul II-III.

f) ***Laparoscopia:***

- tranșează diagnosticul când lipsesc semnele de HTP, iar metodele neinvazive nu dau diagnosticul de certitudine;

Scanned with OKEN Scanner

- are mare valoare diagnostică atât în cirozele macronodulare, cât şi în cele micronodulare, putându-se preleva fragmente de ficat;
- apreciază dimensiunile şi aspectul splinei;
- existenţa circulaţiei colaterale peritoneale.

g) ***Puncţia biopsie hepatică (PBH):***

- se poate executa orb (metoda clasică), sau ghidată ecografic sau computertomografic;
- fragmentul bioptic care evidenţiază zone de fibroză şi noduli de regenerare, oferă diagnosticul de certitudine;
- nu poate fi efectuată în condiţii de ascită abundentă;
- este contraindicată în:
    - tulburări de coagulare;
    - indice de protrombină < 60%;
    - trombocite < 50000/mm^3.

h) ***Paracenteza*** – permite examinarea lichidului de ascită în scop diagnostic şi în depistarea eventualelor complicaţii: infecţii (peritonita bacteriană spontană), sau a celulelor tumorale (în prezenţa formaţiunilor hepatice descrise ecografic).

Evoluţie

Ciroza hepatică decompensată recunoaşte trei forme:

- decompensare vasculară (ascită, edem);
- parenchimatoasă (icter, tulburări neuropsihice);
- mixtă (vasculară şi parenchimatoasă, cu predominanţa uneia dintre ele).

Complicaţii

1. ***Hemoragia digestivă superioară (hematemeza şi/sau melena)*** prin ruperea varicelor esofagiene; apare în urma creşterii brutale a HTP: tuse, strănut, creşterea rapidă a ascitei. Efectuarea EDS evidenţiază cu certitudine sediul sângerării variceale, putându-se aplica terapia imediată (scleroterapie, ligatură), cu oprirea hemoragiei la > 90% din cazuri.

2. ***Sindromul hepato-renal*** - apariţia azotemiei şi oliguriei la un cirotic cu ascită şi alte semne de decompensare, care nu a prezentat anterior afecţiune renală (apare de obicei după un episod de HDS, după o paracenteză în cantitate mare, în caz de ascită voluminoasă); examenul urinii poate fi normal.

3. ***Cancerul hepatic*** a devenit una dintre complicaţiile majore ale C.H., bolnavii prezentând o alterare progresivă a stării generale, icter colestatic, scădere ponderală, ascită rebelă la tratament, prezenţa de celule

Scanned with OKEN Scanner

atipice în lichidul de ascită; diagnosticul se bazează pe ecografie, TC, laparoscopie, PBH.

4. ***Tromboza*** şi ***tromboflebita portală*** este suspicionată la un cirotic când apare triada: febră + dureri abdominale + accentuarea ascitei.

5. ***Infecţii intercurente*** (pulmonare, cutanate) - pot agrava oricând evoluţia unei C.H.

6. ***Encefalopatia porto-sistemică*** (EPS).

7. *Peritonita bacteriană spontană*

XIII. CIROZA BILIARĂ

Reprezintă un ansamblu de modificări clinice, funcţionale şi morfologice, caracteristice procesului cirotic, secundare unei obstrucţii în excreţia bilei, obstacolul biliar putând avea sediul intrahepatic (ciroză biliară "primitivă") sau extrahepatic (ciroză biliară "secundară").

CIROZA BILIARĂ PRIMITIVĂ (C.B.P.)

Definiţie

Este o boală autoimună, cel mai des întâlnită la femei şi se asociază cu alte boli autoimune.

Epiteliul canalelor biliare este distrus printr-o reacţie autoimună, ariile lezionale fiind înconjurate de limfocite, putând apare granuloame.

Se poate produce o ciroză difuză şi ireversibilă, ce se poate complica cu insuficienţă hepatică, HTP şi cancer hepatic.

Etiopatogeneza

Este necunoscută.

Leziunile hepatice se datoresc distrucţiei nesupurative a canaliculelor biliare şi leziunilor hepatocitelor produse de acizii biliari.

Morfopatologie

Sunt descrise descriu 4 stadii:

- stadiul I (colangitic, portal) – distrucţia unor segmente de canalicule biliare intrahepatice;
- stadiul II (periportal) – proliferări ale canaliculelor biliare cu obstrucţia lumenului şi scăderea numărului acestora;
- stadiul III (septal, precirotic) – fibroză portală;
- stadiul IV (cirotic) – ciroză macronodulară şi absenţa canaliculelor biliare.

Scanned with OKEN Scanner

Simptomatologie

În marea majoritate a cazurilor este vorba de femei de vârstă tânără sau mijlocie, la care debutul este obișnuit insidios, asimptomatic.

Ulterior pot apare:

- *pruritul*, la început localizat (abdomen, membrele inferioare), apoi generalizat, persistent și extrem de supărător, provocând leziuni de grataj; pruritul, în multe cazuri precede (cu luni sau ani) apariția icterului; reprezintă cel mai caracteristic, constant și evocator semn al bolii;
- *icterul*, obișnuit absent în perioada inițială a bolii, devine apoi evident și constant, de intensitate moderată;
- *melanodermia* (piele îmbrăcând un aspect bronzat-negricios);
- *erupția xantomatoasă* (xantelasma și xantoamele localizate mai ales la nivelul articulațiilor și pliurilor cutanate) sunt frecvent întâlnite.

Semnele de suferință hepatică se dezvoltă lent, după o perioadă variabilă apărând:

- *hepatomegalie regulată* (uneori cu suprafață nodulară), de consistență crescută, nedureroasă;
- *splenomegalie* (întâlnită în 2/3 din cazuri).

În stadiul final, apar:

- *ascită;*
- *edem;*
- *hemoragii digestive* (prin ruperea varicelor esofagiene).

Alte simptome:

- dureri osoase;
- dureri abdominale;
- febră;
- scădere în greutate;
- urini hipercrome;
- scaune decolorate.

Investigații paraclinice:

- hiperbilirubinemie de tip conjugat;
- creșterea importantă a fosfatazei alcaline, γGT și 5-nucleotidazei;
- creșterea moderată a transaminazelor;
- creșterea alfa-, beta- și gamaglobulinelor;

TGP: transaminaza glutam-piruvica TGO: transaminaza glutam-oxaloacetica

Scanned with OKEN Scanner

- hipercalcemie;
- hiperlipidemie şi hipercolesterolemie
- creşterea IgM;
- prezenţa anticorpilor antimitocondriali;
- laparoscopia – culoare verzuie a ficatului, iar bioptic aspectul diferă în funcţie de stadiul bolii.

Diagnostic

Se bazează pe următoarele elemente:

- prurit;
- icter;
- xantelasmă;
- creşterea fosfatazei alcaline;
- creşterea IgM;
- prezenţa anticorpilor antimitocondriali – criteriu obligatoriu pentru diagnostic.

Evoluţie

C.B.P. asimptomatică → C.B.P. simptomatică (anictерică) → C.B.P. simptomatică (icterică) → C.H..

Complicaţii:

1) HDS – apare în stadiul IV;
2) litiază veziculară asimptomatică;
3) ulceraţii duodenale.

CIROZA BILIARĂ SECUNDARĂ (C.B.S.)

Se datoreşte obstrucţiei prelungite a căilor biliare extrahepatice, rezultat al litiazei, atreziei biliare, stricturilor biliare cauzate de intervenţii chirurgicale sau de cancer de cap de pancreas; stagnarea bilei în canalele obstruate duce la inflamaţie şi fibroză periportală, eventual ciroză; de asemenea se poate produce infecţie bacteriană secundară (colangita ascendentă).

Simptomatologie

Este asemănătoare cu cea descrisă la C.B.P., cu deosebirea că icterul este mai intens, iar în multe cazuri este prezentă durerea în hipocondrul drept (uneori de tip colicativ) şi febră.

Examenul abdomenului relevă hepatomegalie regulată, de consistenţă crescută şi deseori splenomegalie.

Scanned with OKEN Scanner

Investigații paraclinice sunt asemănătoare cu cele din C.B.P., cu deosebirea că testul pentru anticorpi antimitocondriali este negativ.

Diagnostic – se bazează pe:

- ecografie;
- colangiografie percutană transhepatică;
- colangiopancreatografie retrogradă endoscopică ;
- MRCP.

XIV. HEMOCROMATOZA

HEMOCROMATOZA PRIMARĂ (IDIOPATICĂ)

Definiție

Denumită și *„diabet bronzat"*, este o boală ce se datorează absorbției fierului în cantitate foarte mare și acumularea lui în ficat, pancreas, inimă, sistemul endocrin, piele și articulații; este un defect genetic al cromozomului 6.

Reprezintă o tulburare în metabolismul fierului caracterizată:

- *anatomic* - prin supraîncărcarea cu Fe în primul rând a ficatului, dar și a altor organe (pancreas, miocard, splină) și leziuni de fibroză mai mult sau mai puțin întinse;
- *biologic* - prin creșterea sideremiei și a coeficientului de saturație a transferinei;
- *clinic* - printr-o varietate de semne dintre care cele de insuficiență hepatică, diabet zaharat, pigmentare cutanată, atingere cardiacă, endocrină și osteoarticulară domină simptomatologia clinică.

Etiopatogeneză

Afecțiunea este întâlnită aproape în exclusivitate la bărbați, obișnuit după vârsta de 40 de ani.; raritatea hemocromatozei la femei (raport F/B = 1/10 – 1/15) este legată, cel puțin în parte, de pierderile de Fe prin menstruație, sarcină și alăptare.

Anomalia esențială este un defect genetic în mecanismul de reglare a absorbției Fe la nivelul duodenului; în condițiile unui regim alimentar normal, aportul zilnic de Fe este de 10-20 mg. din care se absorb 1-2 mg/zi.

Rezerva de Fe în întregul organism este de aproximativ **4-5 g**.

În hemocromatoză se absorb circa 3-4 mg/zi, ceea ce face ca anual să se acumuleze în organism 0.5-1 g Fe; astfel Fe alimentar este absorbit în cantități care întrec cu mult necesitățile organismului și care nu mai pot fi în întregime eliminate și Fe va fi depozitat în primul rând în ficat, unde va

Scanned with OKEN Scanner

determina leziuni degenerative hepatocelulare şi proliferarea ţesutului conjunctiv.

Simptomatologie

Pigmentaţia pielii, datorată creşterii cantităţii de melanină, este practic constantă la toţi bolnavii; tegumentele au o culoare brună-cenuşie, de aspectul fontei sau ardeziei.

Ciroza hepatică este manifestarea cea mai frecvent întâlnită.

Diabetul zaharat este prezent în aproximativ 2/3 din cazuri.

Aritmii cardiace; în cursul evoluţiei bolii 1/3 dintre bolnavi vor dezvolta o insuficienţă cardiacă (mai ales dreaptă).

Investigaţii paraclinice

Investigaţia esenţială pentru diagnostic este punerea în evidenţă a unor cantităţi anormal crescute de Fe în ficat, prin *PBH*, care poate evalua şi modificările de C.H., în stadiile avansate.

Sideremia este crescută depăşind obişnuit **175γ%.**

Coeficientul de saturaţie al transferinei este întotdeauna **> 60%** (normal 30-40%).

Valorile *transferinei serice* sunt crescute (normal **2,5 µg‰**).

Glicemia este crescută **(> 120 mg%)**

ECG – tulburări de repolarizare

Diagnostic

Se bazează pe dozarea serică a feritinei şi PBH (depozite de hemosiderină în hepatocite).

Diagnostic diferenţial:

- ciroza hepatică etanolică:
- porfiria cutanată;
- boli hematologice.

Evoluţie

Este de lungă durată, depăşind 5 ani de la momentul diagnosticului.

Complicaţii:

- cancer hepatic;
- insuficienţă hepatică;
- insuficienţă cardiacă;
- comă diabetică.

Scanned with OKEN Scanner

Prognostic

Este favorabil în forma necomplicată; devine nefavorabil în prezența complicațiilor.

HEMOCROMATOZA SECUNDARĂ

Rezultă din aport exogen (supraîncărcarea cu fier - transfuzii de sânge repetate) și aport endogen (absorbția excesivă de fier - anemii hemolitice congenitale).

XV. DEGENERESCENȚA HEPATO-LENTICULARĂ (boala WILSON)

Definiție

Degenerescența hepato-lenticulară este o afecțiune rară și gravă, produsă de o tulburare în metabolismul cuprului și a unor acizi aminați, manifestată clinic prin ciroză hepatică, modificări neurologice și oculare.

Etiopatogeneză

Afecțiunea este ereditară (transmitere autosomal recesivă); poate apare la orice vârstă (5-50 ani), iar modificările morfologice și funcționale sunt secundare unor tulburări metabolice privind absorbția, transportul și distribuția cuprului în organism, consecința fiind depozitarea crescută (de 5-10 ori mai mult decât la normali) de cupru la nivelul țesuturilor (sistemul nervos, ficat, cornee, rinichi, oase, tegumente); anomalia principală este carența genetică de ceruloplasmină; în absența ei, cuprul (cantitate mică) este legat slab de alte albumine de care poate fi ușor detașat, o parte eliminându-se prin urină, iar altă parte (cantitate mai mare) va fi depozitată la nivelul diferitelor țesuturi (astfel încât determinarea cuprului total plasmatic evidențiază hipocupremie).

Morfopatologie

Macroscopic – ciroză hepatică de tip macronodular.

Microscopic – necroză celulară; în sistemul nervos apare degenerescența nucleilor caudat și putamen, cu dilatarea ventriculilor; pot apare leziuni de tip Alzheimer.

Scanned with OKEN Scanner

Simptomatologie

Debutul este adesea prin manifestări neurologice de tip extrapiramidal: tremurături la nivelul extremităților superioare, rigiditatea mușchilor scheletici, mișcări de tip coreic.

Reflexele osteo-tendinoase sunt normale.

Semnele hepatice sunt cele descrise la C.H.

Semnele oculare sunt caracterizate de prezența inelului Kayser-Fleischer (inel de culoare brun-verzuie în jurul corneei).

Investigații paraclinice:

- *ceruloplasmina serică* este scăzută (normal **20-40 mg%**);
- *hipocupremie* (normal **90-110 µg%**);
- *cuprul urinar* crescut (normal **<50 µg%**);
- *testele funcționale hepatice* sunt modificate ca în C.H. ;
- *PBH* – dozarea cuprului pe gram de țesut hepatic uscat
- *examen oftalmologic* – examinarea polului anterior al ochiului la nivelul limbului corneean cu lampa cu fantă.

Diagnostic diferențial:

- ciroze de altă etiologie;
- sindroamele extrapiramidale cu dizartrie, tremor şi ataxie.

Evoluție: rapidă, cu progresia leziunilor de la steatoză la ciroză, trecând prin faza hepatitei cronice active.

Complicații:

- hemoragie digestivă superioară;
- insuficiență hepatică;
- EPS.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL VII

SEMIOLOGIA VEZICULEI ŞI CĂILOR BILIARE

I. PARTICULARITĂŢILE ANAMNEZEI

Vârsta

Incidenţa colecistopatiilor creşte cu vârsta:

- la copii – suferinţa biliară se asociază cu icterul hemolitic, litiaza pigmentară;
- la adulţi şi îndeosebi la femeile > 40 ani – litiaza biliară;
- la vârstnici – cancerul veziculei biliare.

Sexul

Afecţiunile căilor biliare sunt mai frecvente la femei decât la bărbaţi (raport 5/1); contextul pubertate-menstruaţie-sarcină-menopauză, influenţează direct apariţia manifestărilor biliare, datorită estrogenilor.

Antecedente personale

Hepatita virală şi febra tifoidă sunt frecvent semnalate în antecedentele bolnavilor cu colecistopatii.

Afecţiuni ale organelor de vecinătate (pancreas, stomac, duoden) pot determina în mod secundar, prin contiguitate, suferinţe ale căilor biliare.

Hemoglobinopatiile (prin hemoliză), obezitatea, litiaza colesterolică, diabetul zaharat şi mixedemul pot fi la originea litiazei pigmentare.

Antecedente heredo-colaterale

Existenţa unor familii de litiazici, pledează pentru faptul că factorii ereditari pot fi incriminaţi în suferinţele biliare.

Condiţiile de viaţă şi muncă

Stressul psihic poate fi la originea unei suferinţe biliare (dischinezii).

Obiceiurile alimentare (abuzuri alimentare, consum exagerat de grăsimi, maioneze) reprezintă un factor predispozant al afecţiunilor biliare.

Anchetele alimentare au demonstrat existenţa unei corelaţii directe între obezitate şi litiaza biliară, prin alimentaţie hipercalorică şi hiperlipidică.

Scanned with OKEN Scanner

Istoricul bolii

Debutul poate fi acut cu dureri de tip colicativ în hipocondrul drept cu iradiere în umărul drept, greţuri, vărăsături cu caracter biliar, tulburări de tranzit intestinal, febră.

Debutul poate fi insidios, sub formă de jenă dureroasă în hipocondrul drept, accentuată după ingestia de alimente grase, condimente, însoţită de vărsături cu caracter biliar, gust amar, iritabilitate.

II. PRINCIPALELE MANIFESTĂRI CLINICE

Sindromul dispeptic biliar

Se manifestă prin:

- jenă dureroasă în hipocondrul drept (continuă, cu iradiere în regiunea interscapulovertebrală, umărul şi omoplatul drept);
- greţuri;
- regurgitaţii;
- eructaţii;
- gust amar;
- tulburări de tranzit intestinal;
- flatulenţă;
- migrenă;
- iritabilitate nervoasă;
- urticarie;
- astenie.

Acest sindrom, manifestat prin unul sau mai multe din simptomele amintite, are o anumită periodiocitate, fiind deseori precipitat de alimentaţie (în special hiperlipidică).

Colica biliară

Are următoarele caracteristici:

a) *Sediul* - hipocondrul drept.

b) *Intensitatea* - mare, atroce, debut brusc, cu paroxisme aproape insuportabile (caracter de crampă, sfâşiere, ruptură) determinând bolnavul să adopte o poziţie antalgică, sau să fie într-o stare de continuă agitaţie psihomotorie, cu respiraţie superficială.

c) *Iradierea* - posterioară (în formă de semicentură) şi ascendentă spre omoplatul drept şi regiunea interscapulovertebrală dreaptă; mai rar spre epigastru şi hipocondrul stâng.

d) *Durata* - variabilă (minute, ore).

Scanned with OKEN Scanner

e) *Simptome de acompaniament:*

- greţuri;
- vărsături (alimentare şi bilioase);
- meteorism abdominal;
- jenă în respiraţia profundă;
- uneori frison, febră, icter.

f) *Circumstanţe de apariţie:*

- factori favorizanţi (modificări morfofuncţionale ale căilor biliare, menopauză);
- factori precipitanţi (abuzuri alimentare, alimente cu acţiune colecistokinetică - ouă, maioneze, sosuri);
- poate apare în condiţii de stress psihic, trepidaţii, expunere la frig.

g) *Condiţii de dispariţie* - poate ceda spontan sau după tratament medicamentos (antalgice, antispastice).

Etiopatogeneză

Litiaza biliară este responsabilă în marea majoritate a cazurilor (peste 90%) de apariţia colicii biliare, care însă, poate fi provocată de orice altă distensie brutală a căilor biliare (paraziţi, cheaguri de sânge) sau afecţiune cu caracter funcţional (dischinezii biliare şi spasmul sfincterului Oddi). Distensia lentă a căilor biliare, ca urmare a unor afecţiuni cu caracter progresiv (cancerul de cap de pancreas), nu se însoţeşte de colică biliară.

Examenul obiectiv al abdomenului:

- trebuie făcut înainte de administrarea oricărui antispastic sau antalgic;
- pune în evidenţă o apărare musculară localizată în hipocondrul drept.

Diagnostic diferenţial:

a) colica nefretică dreaptă (durerea iradiază în jos pe flancul drept, la nivelul organelor genitale externe şi partea internă a coapsei + manifestări urinare);
b) ulcerul gastric sau duodenal perforat (antecedente ulceroase + "abdomen de lemn" + prezenţa radiologică a semnelor de perforaţie cavitară);
c) pancreatita acută (durere mai intensă cu iradiere în stânga sau "în bară" + creşterea amilazelor).

Scanned with OKEN Scanner

Icterul apare în obstrucţia coledociană sau puseele de angiocolită.

Febra este deseori întâlnită în afecţiunile biliare.

Frecvent apare triada caracteristică (Charcot): durere + febră + icter (angiocolită).

III. EXAMENUL OBIECTIV

La ***examenul general***, se constată cel mai frecvent:

- exces ponderal;
- icter;
- xantelasmă;
- urticarie;
- leziuni de grataj datorate pruritului

La ***examenul abdomenului :***

Inspecţia

Hidropsul vezicular şi colecistul voluminos din cancerul de cap de pancreas, pot produce (uneori) o bombare moderată la nivelul hipocondrului drept.

Palparea

Obişnuit se foloseşte procedeul monomanual: bolnavul, în decubit dorsal şi cu coapsele flectate pe bazin execută respiraţii ample, în timp ce medicul, aflat în dreapta bolnavului, palpează zona hipocondrului drept cu mâna dreaptă.

Palparea întâmpină uneori dificultăţi (obezitate, meteorism abdominal) şi de aceea trebuie reluată în decubit lateral stâng şi în poziţie şezândă, cu corpul aplecat înainte (procedeul Chiray-Pavel).

În stare normală, vezicula biliară nu este palpabilă; ea devine accesibilă palpării în:

1) obstrucţia coledocului terminal prin cancer de cap de pancreas (veziculă biliară mare, elastică, mobilă şi nedureroasă, însoţită de icter → semnul Curvoisier-Terrier);
2) neoplasmul veziculei biliare (veziculă dură, neregulată, nedureroasă);
3) obstrucţia cisticului prin calcul → "hidrops vezicular" - veziculă mare, ovalară, piriformă ("limbă de clopot"), sensibilă, mobilă cu respiraţia;

4) litiaza veziculară (veziculă puțin voluminoasă, dură, ușor sensibilă).

Sensibilitatea colecistului se pune în evidență prin *manevra Murphy* (fig. 71): degetele de la mâna dreaptă se aplică sub rebordul costal (aproximativ la jumătatea acestuia) și se invită bolnavul să facă un inspir adânc; dacă vezicula este sensibilă, bolnavul își oprește brusc inspirul din cauza durerii.

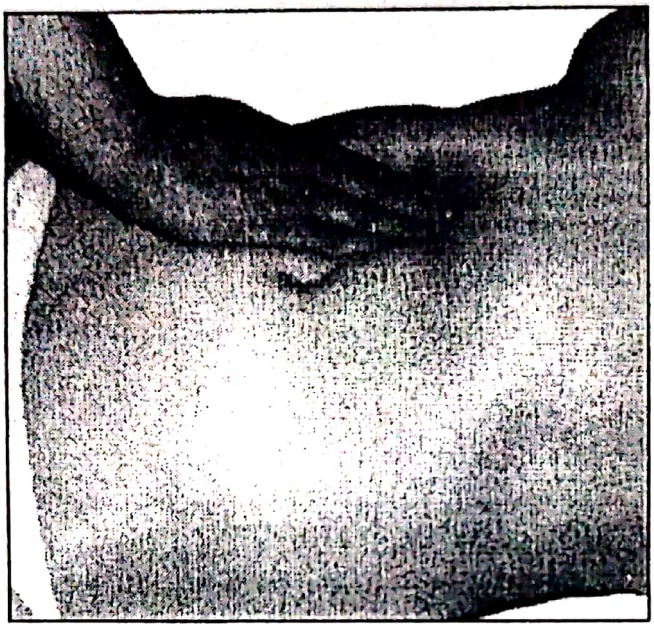


Fig. 71. ***Manevra Murphy***

IV. METODE COMPLEMENTARE DE EXPLORARE A CĂILOR BILIARE

EXAMENUL RADIOLOGIC

Examenul radiologic simplu

Interesează ultimele două coaste, coloana vertebrală și creasta iliacă; evidențiază calculii radiopaci, mobili la schimbarea poziției bolnavului; pe radiografia de profil, calculii se proiectează anterior de coloana vertebrală.

Colecistografia orală

Este tot mai puțin folosită, datorită existenței altor mijloace de investigație, mult mai eficiente și mai puțin ofensive pentru bolnav (ex. ecografia).

Scanned with OKEN Scanner

Rezultate. Normal, vezicula biliară apare opacifiată omogen, de formă şi dimensiuni variabile, se contractă şi se evacuează corect după prânzul colecistokinetic; canalul cistic şi coledoc sunt vizibile după prânzul colecistokinetic în 2/3 din cazuri.

Colangiografia intravenoasă

Permite opacifierea căilor biliare prin introducerea directă, pe cale venoasă, a substanţei de contrast; spre deosebire de colecistografia orală, în această tehnică produsul de contrast este eliminat în bilă la o concentraţie suficientă pentru a permite opacifierea canalului hepatic, cistic şi coledoc, apoi a veziculei; şi-a restrâns mult sfera de indicaţii, odată cu introducerea ecografiei, datorită incidentelor şi accidentelor legate de substanţa de contrast.

Colangiografia intraoperatorie

Se efectuează pe masa de operaţie, substanţa de contrast fiind introdusă prin puncţie veziculară sau prin tub de dren plasat în canalul cistic.

Colangiografia postoperatorie (injectarea substanţei opace prin tub Kehr) reprezintă un control indispensabil în chirurgia căilor biliare, pentru excluderea eventualităţii unui calcul restant.

Colangiografia percutană transhepatică **(CPT)**

Se execută în sala de radiologie sub control fluoroscopic cu ajutorul unui ac fin şi flexibil (acul Chiba). Locul obişnuit al puncţiei este sp. VIII-IX i.c. drept pe linia axilară medie; după ce vârful acului este plasat într-un canal biliar, se injectează substanţa de contrast şi se efectuează radiografii seriate.

Indicaţii: icter obstructiv, pentru identificarea obstacolului, sediului şi naturii sale (calcul, neoplasm).

Contraindicaţii: aceleaşi ca şi pentru PBH.

Complicaţii: coleperitoneu şi/sau peritonită biliară, hemoperitoneu.

Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică **(CPRE)**

După examinarea stomacului şi bulbului duodenal cu un fibroscop cu vedere laterală, se pătrunde în porţiunea a doua a duodenului şi se

Scanned with OKEN Scanner

identifică ampula lui Vater; se introduce un cateter (prin canalul de biopsie al endoscopului) prin care se injectează substanța de contrast (fig. 72).

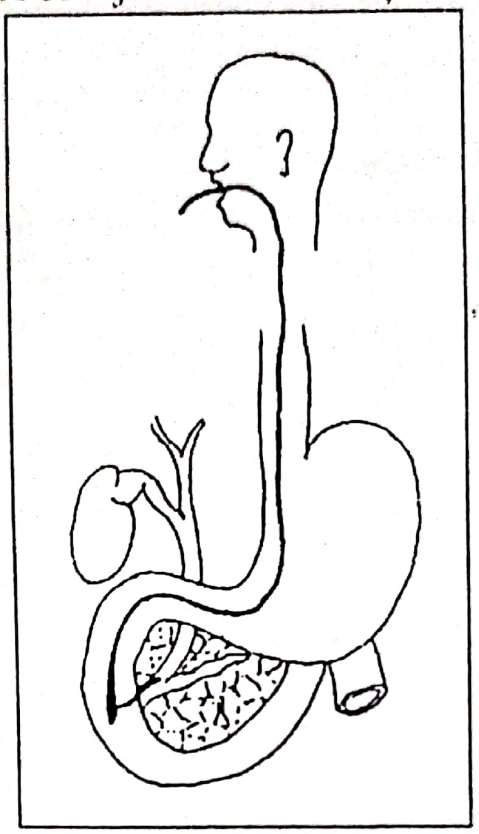


Fig. 72

Indicații

Suspiciune de litiază a căii biliare principale, bazată pe:

- antecedente de angiocolită sau icter tranzitor;
- antecedente de pancreatită acută biliară;
- antecedente de microlitiază la un pacient necolecistectomizat;
- colici biliare repetate;
- prezența fenomenelor de angiocolită acută;
- icter obstructiv recent instalat;
- sindrom biologic de colestază;
- creşterea bilirubinei conjugate.

Contraindicații:

- tare organice ce nu permit endoscopia;
- refuzul pacientului;
- tulburări de coagulare.

Complicații:

- pancreatită acută;
- angiocolită;
- septicemie;
- perforație.

Scanned with OKEN Scanner

TUBAJUL DUODENAL

Tot mai puțin folosit astăzi, permite efectuarea examenelor:
- *macroscopic* (aspectul și culoarea bilei, cantitatea);
- *microscopic* (celule epiteliale, leucocite, hematii, cristali de colesterol și bilirubinat de calciu, paraziți);
- *chimic* (pigmenți și săruri biliare, colesterol, fermenți pancreatici);
- *bacteriologic* (bilicultura poate evidenția E.coli, proteus, streptococ).

Indicații:
- dischinezii biliare;
- parazitoze biliare;
- colecistită cronică;
- icter și hepatite colestatice;
- are scop terapeutic în colecistatonii.

Se extrag 3 categorii de bilă:
- *bila A – coledociană* (galben-aurie); absența ei → spasm sau leziune organică la nivelul coledocului sau sfincterului Oddi;
- *bila B – veziculară* (brun-închisă, vâscoasă); absența ei → obstrucția canalului cistic sau colecistită sclero-atrofică;
- *bila C – hepatică* (galben-aurie, fluidă).

Contraindicații:
- colecistită acută;
- litiază biliară confirmată.

ECOGRAFIA

Este metoda cea mai folosită în diagnosticul suferințelor colecistului și căilor biliare extrahepatice; extrem de utilă pentru diagnosticul litiazei veziculare și coledociene, colecistitei acute, malformațiilor veziculei biliare și cancerului căilor biliare.

Performanțele ecografiei sunt limitate de prezența în cantitate mare de gaze abdominale (pancreatită, ileus), la obezi și în situația existenței de cicatrici abdominale, arsuri.

Rezultate

Interesează următoarele aspecte:

1) vezicula biliară – talia, conținutul, aspectul și grosimea peretelui; o veziculă normală are dimensiunile de 8/3cm-10/4cm, se traduce printr-o pungă transsonică cu peretele fin (< 3 mm), a

Scanned with OKEN Scanner

cărui diametru transversal nu depăşeşte 4 cm; o veziculă biliară >10/4cm poate fi considerată patologică;

2) căile biliare intrahepatice – normal nu se vizualizează;
3) canalele hepatice - înainte de bifurcarea portei nu depăşesc 3 mm;
4) calea biliară principală - înainte şi după vena portă are un diametru inferior lui 8mm, sau la 1/2 din diametrul venei porte (Weili); în traiectul sau intrapancreatic, vizualizarea sa este excepţională;
5) vizualizarea parenchimului hepatic şi pancreatic este logică în efectuarea acestui examen.

TOMOGRAFIA COMPUTERIZATĂ (TC)

Se efectuează pentru evaluarea colecistitei acute gangrenoase şi a carcinomului veziculei biliare; calculii veziculari se evidenţiază în proporţie de 70%.

Este superioară ecografiei în stabilirea sediului şi cauzei obstrucţiei.

Este preferată ecografiei în condiţii de obstrucţie prin neoplasm, permiţând stadializarea bolii.

LAPAROSCOPIA

Vezicula biliară apare de culoare alb-verzui, pereţii supli; în colecistită - se apreciază extensia procesului inflamator la ţesuturile învecinate, precum şi dimensiunile colecistului (mare → în obstrucţiile coledocului inferior, mic şi flasc → în obstrucţiile deasupra cisticului).

REZONANŢA MAGNETICĂ (RM)

Vezicula biliară şi calea biliară principală - au intensităţi variabile, în funcţie de vâscozitatea bilei.

Calculii → apar ca imagini hipointense.

Colangiocarcinomul → intensitate de semnal, modificată faţă de parenchimul hepatic.

Scanned with OKEN Scanner

SCINTIGRAFIA

În colecistita acută (litiazică sau nelitiazică) → lipsa de vizualizare a colecistului ("colecist exclus").

În colecistita cronică → vezicula biliară se vizualizează tardiv (1-4 ore).

În carcinomul vezicular → "vezicula exclusă" sau vizualizare tardivă.

În fistulele biliare → traiecte radioactive anormale, ce nu respectă anatomia căilor biliare.

În icterul obstructiv → substanța radioactivă nu ajunge în intestin.

V. SINDROMUL COLELITIAZIC

Definiție

Manifestări clinice şi paraclinice datorate prezenței calculilor în vezicula biliară.

Etiopatogeneză

Două elemente prezintă importanță majoră în patogeneza litiazei biliare:

1) secreția (intermitentă sau continuă) de bilă anormală ("litogenă") de către ficatul normal; această bilă este suprasaturată în colesterol, ca urmare a unui deficit de substanțe solubilizante (săruri biliare şi fosfolipide), sau a unui exces de colesterol;
2) rolul favorizant al veziculei biliare, prin stază şi infecție.

După ***compoziție***, calculii biliari sunt:

1) *colesterolici* (radiotransparenți);
2) *piginentari,* formați în cea mai mare parte din bilirubinat de calciu (radioopaci);
3) *calcici,* formați din colesterol, bilirubinat de calciu, carbonat şi fosfat de calciu (radioopaci).

Simptomatologie

COLICA BILIARĂ este manifestarea cea mai frecventă şi caracteristică a litiazei; între colici, bolnavii prezintă obişnuit un sindrom dispeptic biliar.

Examenul obiectiv al abdomenului:

- în perioada de liniște este negativ sau, cel mult, *manevra Murphy* pozitivă;

Scanned with OKEN Scanner

- în plină colică biliară însă, există apărare musculară la nivelul hipocondrului drept;
- în caz de obstruare a canalului cistic de calcul, vezicula biliară este mărită de volum, palpându-se ca o tumoră globuloasă, netedă, remitent-elastică, care se deplasează cu ficatul în timpul respirației ("hidropsul vezicular").

Investigații paraclinice:

1) *radiografia abdominală pe gol* (evidențiază calculi radioopaci);
2) *colecistografia orală* poate fi pozitivă sau negativă;
3) *ecografia*: structura solidă a litiazei biliare se traduce printr-o zonă de reflectare a ultrasunetelor, prelungită printr-o zonă de umbră acustică (*con de umbră posterior* - element esențial de diagnostic) (fig. 73); dacă umbra este absentă (calculi de mici dimensiuni), diagnosticul nu este confirmat decât în procent de 60% .

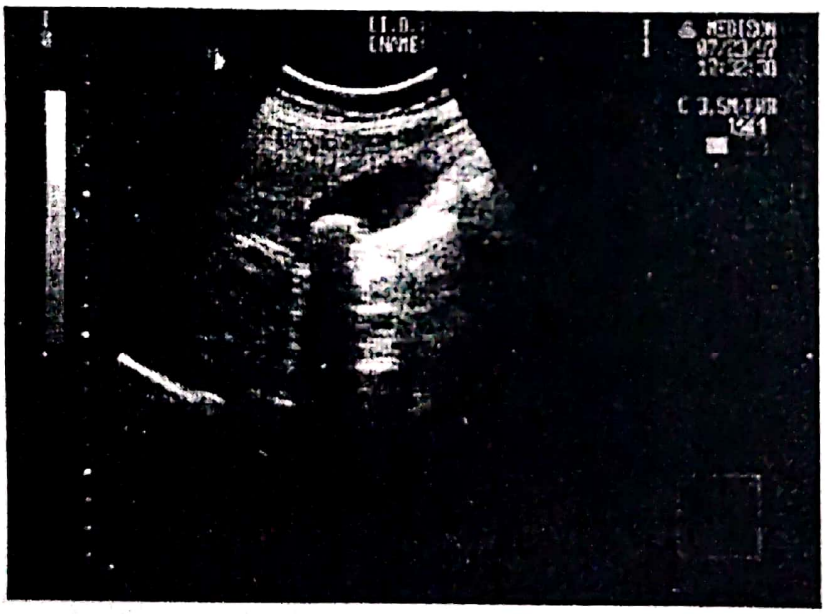


Fig. 73

Ecografie veziculă biliară (secțiune longitudinală)
Structură hiperreflectogenă cu con de umbră
posterior în zona infundibulară (calcul vezicular)

Limitele ecografiei sunt datorate specificității aparatului: in vitro → un calcul de 1 mm poate fi vizualizat, în timp ce în vivo → se pot identifica calculii de peste 2 mm.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic

Este simplu în prezența colicilor biliare, în prezența factorilor de risc (femeie > 40 ani, obeză, multipară) și când explorările imagistice tranșează diagnosticul.

Diagnostic diferențial

Se face cu:

- colica renală dreaptă;
- apendicita acută;
- afecțiuni pleuro-pulmonare diafragmatice drepte;
- angina pectorală;
- infarctul de miocard postero-inferior;
- ulcerul gastric și/sau duodenal.

Forme clinice:

- asimptomatice ("mute");
- simptomatice;
- complicate.

Complicații:

1) infecția căilor biliare;
2) "hidropsul vezicular";
3) ileusul biliar (prin migrarea calculului în intestin);
4) perforația veziculei (urmată de instalarea unei peritonite biliare);
5) pancreatita acută.

Prognostic

Depinde de forma clinică, eliminarea calculilor fiind posibilă pe cale naturală (în caz de microlitiază, sau fistulă bilio-digestivă).

Litiaza necomplicată diagnosticată și tratată la timp, are prognostic bun.

Forma complicată are un prognostic rezervat dacă nu se recurge la terapie în timp util.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul VIII

SEMIOLOGIA PANCREASULUI EXOCRIN

Memo

PANCREASUL

Pancreasul ocupă o poziție centrală în spațiu retroperitoneal, situat între porțiunea a doua a duodenului și splină. Are o structură lobulară înconjurată de țesut fibros, dar nu de capsulă, este moale, plat, elongat : cântărește aproximativ 85-95g și are circa 12-20cm. Sistemul ductal este reprezentat de canalul principal Wirsung și unul accesoriu Santorini. Pancreasul exocrin, acinar reprezintă 80% din organ, iar cel ductal și endocrin, 18% și respectiv 2%

Pancreasul exocrin are ca funcție principală secreția de lipaze, amilaze și proteaze, care sunt responsabile de digestia grăsimilor, carbohidraților și proteinelor.

PARTICULARITĂȚILE ANAMNEZEI

Istoricul bolii. Debutul brusc, în plină sănătate aparentă, după o masă copioasă sau consum exagerat de alcool, este foarte sugestiv pentru o pancreatită acută (PA), iar debutul insidios, cu evoluție progresivă, este întâlnit în pancreatita cronică (PC) și cancerul pancreatic (CP).

Vârsta. Mucoviscidoza (fibroza chistică a pancreasului) se manifestă încă din prima copilărie, PA și PC se întâlnesc la vârsta adultă, iar CP la vârstnici.

Sexul. PA de origine biliară este mai frecventă la femei, iar PC și CP la bărbați.

Antecedentele personale. Bolile hepatobiliare (în particular litiaza veziculară), gastroduodenale (ulcerul), infecțioase (parotidita epidemică), metabolice (hiperlipoproteinemia) și endocrine (hiperparatiroidismul) au rol favorizant sau chiar determinant în unele boli pancreatice (PA, PC).

Antecedente heredo-colaterale. Mucoviscidoza, afecțiune a glandelor exocrine (pancreas, glande sudoripare, arborele bronșic), este o boală ereditară (transmitere recesivă).

Scanned with OKEN Scanner

Condiții de viață și muncă. Alimentația nerațională (mese copioase, bogate în grăsimi) și alcoolismul sunt considerați ca factori importanți în geneza PA (ultimul și în PC). Unele intoxicații profesionale (Pb, Hg) pot determina leziuni pancreatice.

PRINCIPALELE MANIFESTĂRI CLINICE

1. *Durerea* apare în PA, PC și CP (caracteristicile durerii sunt prezentate la capitolele respective).
2. *Dispepsia pancreatică* cuprinde anorexie (totală sau selectivă pentru carne și grăsimi), greață și senzație de balonare; se întâlnește frecvent în PC și CP.
3. Tulburările tranzitului intestinal: a) diareea cu caracter de steatoree se întâlnește în PC (dar uneori și în CP); b) ileusul paralitic (în PA).

EXAMENUL OBIECTIV

1. ***Atitudinea*** antalgică de anteflexie (poziție pancreatică), șezândă, cu trunchiul aplecat înainte, se observă în CP, PC și PA.
2. ***Tegumente și mucoase*** : a) icter (de tip obstructiv) în cancerul de cap de pancreas (dar și în unele cazuri de PC); b) prurit și leziuni de grataj (secundare icterului); c) paloare în PC și CP.
3. ***Țesutul musculo-adipos*** redus, ajungându-se la o stare de emaciere până la caşexie în PC și CP.

EXAMENUL LOCAL

1. **Inspecția** poate releva: a) o bombare localizată în regiunea epigastrică (tumori și chisturi voluminoase pancreatice) sau difuză a întregului abdomen prin meteorism (ileus paralitic din PA) sau ascită (complicație posibilă a PA, PC și CP); b) pete echimotice în jurul ombilicului (semnul lui Cullen-ochiul albastru) sau în flancuri (Grey Turner) în PA.

2. **Palparea.** Pancreasul normal nu este accesibil palpării. Palparea unghiului costo-vertebral stâng (între coasta a-XII-a și masa musculaturii lombare) este dureroasă (semnul Mayo-Robson) în PA; sensibilitatea punctului Mallet Guy (sub rebordul costal stâng) se întâlnește în PC (palparea se face cu bolnavul în decubit lateral drept, cu coastele flectate pe abdomen, degetele de la mâna care palpează plasându-se sub rebordul costal apăsând peretele abdominal spre coloană – fig. 74). Metoda Grott: bolnavul în decubit dorsal cu gambele flectate, cu regiunea lombară sprijinită pe un sul de 6-8 cm grosime (sau cu pumnii sub șale), iar examinatorul cu mâna

Scanned with OKEN Scanner

dreaptă aşezată perpendicular în afara marginii externe a muşchiului drept abdominal din partea stângă, pătrunde cu vârful degetelor, printr-o apăsare profundă către linia mediană, spre locul de încrucişare a pancreasului cu coloana vertebrală. Manevra provoacă durere în cazurile de creştere în volum a pancreasului.

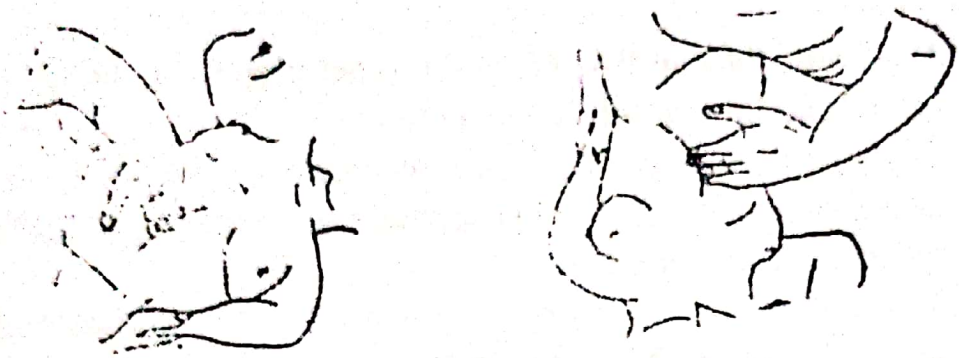


Fig. 74. ***Palparea pancreasului***

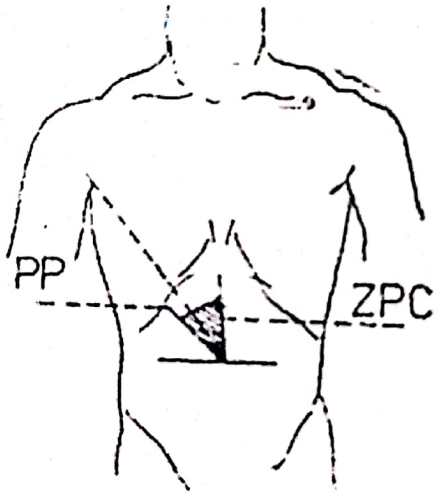


Fig. 75 . ***Zona dureroasă pancreatică***

Tumorile pancreasului sunt accesibile palpării când devin voluminoase. Un caracter important, comun tuturor formaţiunilor tumorale ale pancreasului, îl constituie fixitatea lor; nu se deplasează în timpul palpării şi nici cu mişcările respiratorii; consistenţa poate fi dură (cancer) sau elastică (pseudochist).

Palparea mai pune în evidenţă unele puncte dureroase sugestive pentru suferinţa pancreasului: a) punctul pancreatic (5-6 cm deasupra ombilicului, pe linia ombilico-axilară) (Chauffard-Rivet); zona pancreatico-

Scanned with OKEN Scanner

duodenală situată între o linie verticală mediană şi bisectoarea unghiului format de această verticală cu o linie orizontală ce trece prin ombilic (fig. 75).

În cancerul capului de pancreas, vezicula biliară devine palpabilă (semnul Curvoisier-Terrier)

3. **Percuţia** poate evidenţia: a) zone de timpanism alternând cu altele de matitate (tablă de şah) în PA; b) matitate în prezenţa ascitei (CP, PA); c) hipersonoritate abdominală secundară meteorismului (ileus paralitic) în PA.

METODE COMPLEMENTARE DE EXPLORARE A PANCREASULUI EXOCRIN

A. Determinări enzimatice în sânge

1. Amilaza serică. Valorile normale variază între 50-200 UI /l . Creşteri ale amilazei serice se întâlnesc în PA.
2. Lipaza serică este crescută în PA.
3. Testele enzimatice provocative (determinarea amilazemiei după administrarea intravenoasă de secretină sau pancreozimină) sunt pozitive în PC şi CP.

B. Determinări enzimatice în urină

Amilaza urinară are valori mari în PA. Tripsina urinară creşte rapid şi constant în PA; există teste de măsurare calitativă a acesteia (stick diagnostic) care au fost propuse ca metodă de screening pentru PA.

C. Determinări în sucul duodenal

Stimulii folosiţi: secretina (1u/kg corp) şi pancreozimina (1,5u/kg corp).

Recoltarea secreţiei pancreatice se face cu sondă Einhorn.

Parametrii urmăriţi: volumul secreţiei, concentraţia bicarbonaţilor şi enzimele (amilaza, lipaza, tripsina).

Interpretare. Normal după administrarea de secretină, volumul mediu de suc pancreatic este de 3ml/kgcorp, iar concentraţia medie de bicarbonaţi de 100 mEq/l (limite 85-160mEq/l). În CP există o reducere a volumului secreţiei pancreatice, concentraţia în bicarbonaţi şi enzime fiind normală sau doar uşor redusă, spre

Scanned with OKEN Scanner

deosebire de PC unde se constată o diminuare semnificativă a concentrației de bicarbonați.

II. Examenul coprologic

Examenul macroscopic. Insuficiența pancreatică exocrină se manifestă prin scaune abundente, lucioase, de culoare alb-gălbui, rău mirositoare. Steatoreea este prezentă la aproximativ 30% dintre bolnavii cu PC.

Examenul microscopic evidențiază în cazurile de insuficiență pancreatică exocrină fibre musculare incomplet digerate și picături de grăsimi neutre.

Dozarea biochimică a grăsimilor fecale demonstrează prezența steatoreei (excreție fecală de grăsimi mai mare de 6g zilnic) în PC și uneori în CP.

III. Examenul radiologic

Radiografia pe gol a abdomenului poate pune în evidență calculi pancreatici sau calcificări în aria pancreasuluiîn PC (fig. 76) sau uneori ileus paralitic în PA.

Fig. 76. ***Radiografie abdominală pe gol ilustrativă pentru calcificări pancreatice***

Examenul radiologic baritat gastro-duodenal (fig. 77) poate demonstra deplasarea sau compresiunea stomacului și duodenului,

Scanned with OKEN Scanner

stază duodenală, modificarea cadrului duodenal (lărgirea acestuia, « dințarea » marginii interne a duodenului, aspectul de « 3 » inversat) care sugerează prezența unor procese neoplazice sau inflamatorii ale pancreasului. Duodenografia hipotonă (strat subțire de bariu și insuflare cu aer în timpul suprimării peristaltismului duodenal prin administrare de probantină) are în acest sens o deosebită valoare diagnostică.

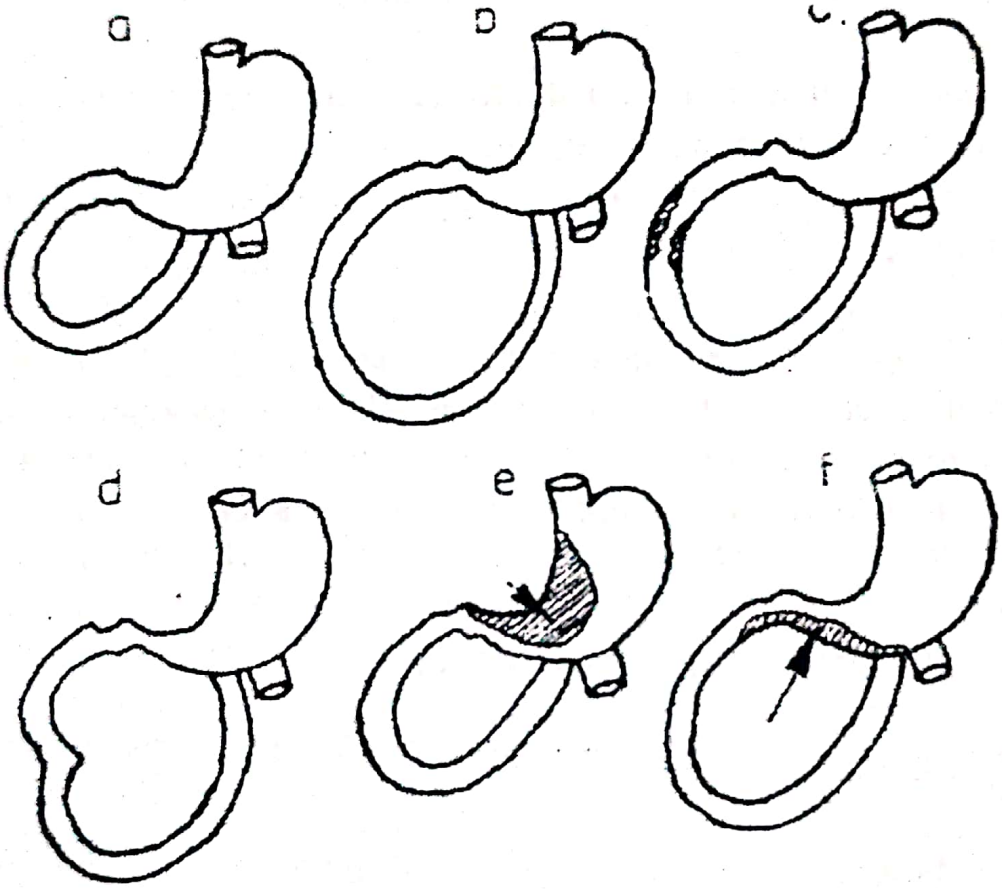


Fig. 77. *Schemă ilustrând modificările radiologice posibile în afecțiunile pancreasului*
a – aspect normal
b – lărgirea cadrului duodenal
c – stenoză la nivelul porțiunii a 2-a a duodenului
d – „3" inversată
e – compresiunea micii curburi gastrice
f – împingerea marii curburi la nivelul antrului

Scanned with OKEN Scanner

Examenul radiologic al căilor biliare (colecistografia, colangiografia intravenoasă) era efectuată pentru aprecierea răsunetului biliar al afecțiunii pancreatice: nu se practică, existând metode mai fezabile.

Arteriografia selectivă a trunchiului celiac și arterei mezenterice superioare aduce date valoroase pentru diagnosticul CP.

Pancreatografia (vizualizarea canalelor pancreatice) poate fi efectuată: a) preoperator, la laparotomie, prin injectarea substanței de contrast în canalul pancreatic principal: b) endoscopic, împreună cu colangiografia, prin canularea ampulei lui Vater, în timpul duodenoscopiei.

Scintigrafia pancreatică efectuată cu ^{25}Se poate evidenția zone hipocaptante (pseudochisturile de pancreas).

Ecografia pancreatică are valoare deosebită în diagnosticul chisturilor și tumorilor pancreatice.

Tomografia computerizată este indicată în PA severă, PC, CP.

Rezonanța magnetică este utilă pentru examinarea căii biliare și pancreatice, dar și pentru evaluarea parenchimului pancreatic.

Biopsia și citologia - efectuate sub ghidaj ecografic sau CT, sunt extrem de utile în diagnosticul tumorilor pancreatice.

SINDROAMELE PANCREATICE

PANCREATITA ACUTĂ

Pancreatita acută (PA) este o inflamație acută a pancreasului caracterizată:

- *Clinic* - prin tablou dureros abdominal acut asociat cu manifestări digestive și sistemice;
- *Biologic* - creșterea enzimelor pancreatice în sânge și urină;
- *Morfologic* - spectru de leziuni (de la edem interstițial la necroză pancreatică și peripancreatică).

Etiopatogeneza. Cauzele cele mai frecvente ale PA se pot observa în tabelul XXXVI. Dintre acestea pe primele două locuri rămân alcoolul la bărbați și litiaza biliară la femei.

Scanned with OKEN Scanner

Tabel XXXVI. *Etiologia PA*

Cauzele pancreatitei acute
Structurale: litiaza biliară, spasm sau strictură Oddi, pancreas divisum, traumă (CRPE)
Toxice: alcool, droguri
Infecţioase: viruşi (Coxakie), bacterii, paraziţi
Metabolice: Hiperlipemie, Hipercalcemie
Vasculite: ateroscleroză, vasculite
Altele: bypass coronarian, fibroză chistică, ereditar, IBD, neoplazii, UD

În patogenia PA se identifică două etape fundamentale:

a) Iniţierea injuriei care se poate produce prin: obstrucţia ductului pancreatic, ischemia pancreasului, activarea prematură a zimogenilor;

b) Perpetuarea injuriei prin citokine, PMN, radicali liberi, PAF (injurie acini, inflamaţie), TNF, IL-1.

Rezultatul acestor două etape este producerea unui proces de inflamaţie cu apariţia de emboli leucocitari, fibrinoliză, injurie vasculară şi ischemie, apariţia de kinine, radicali liberi creşterea permeabilităţii, şi în cele din urmă activarea enzimelor în acini, fenomen corelat cu autodigestia pancreasului şi a ţesuturilor din jur.

Simptomatologia PA variază mult ca intensitate, de la lipsa aproape totală a simptomelor până la marea dramă pancreatică (Dieulafoy) sau catastrofa abdominală (Mondor). Debutul este cel mai frecvent brusc, în plină sănătate aparentă, în context sugestiv (consum de alcool, masă copioasă, bogată în grăsimi). Durerea abdominală, simptomul major al PA, posedă toate superlativele intensităţii. Obişnuit începe în epigastru, iradiază în bară, în semicentură, spre coloana lombară, atinge maxim de intensitate în primele două ore de la debut, nu cedează la calmantele obişnuite şi durează 24-48 de ore. Este descrisă de bolnav ca o senzaţie de strivire sau sfâşiere, ca un pumnal. Durerea este atât de intensă, încât bolnavul poate prezenta un episod sincopal, şi se însoţeşte de bufeuri vasomotorii (hipotensiune, apoi creşterea pasageră a tensiunii arteriale) şi de dispnee (secundară bronhospasmului). Pentru calmarea durerii, bolnavul adoptă diverse poziţii antalgice: şezândă în anteflexie, genupectorală, ghemuit cu pumnii în epigastru etc. Greţurile şi vărsăturile (care nu ameliorează durerea) sunt prezente constant. Ileusul paralitic acompaniază aproape întotdeauna

Scanned with OKEN Scanner

Tabel XXXVI. ***Etiologia PA***

Cauzele pancreatitei acute
Structurale: litiaza biliară, spasm sau strictură Oddi, pancreas divisum, traumă (CRPE)
Toxice: alcool, droguri
Infecţioase: viruşi (Coxakie), bacterii, paraziţi
Metabolice: Hiperlipemie, Hipercalcemie
Vasculite: ateroscleroză, vasculite
Altele: bypass coronarian, fibroză chistică, ereditar, IBD, neoplazii, UD

În patogenia PA se identifică două etape fundamentale:

a) Iniţierea injuriei care se poate produce prin: obstrucţia ductului pancreatic, ischemia pancreasului, activarea prematură a zimogenilor;

b) Perpetuarea injuriei prin citokine, PMN, radicali liberi, PAF (injurie acini, inflamaţie), TNF, IL-1.

Rezultatul acestor două etape este producerea unui proces de inflamaţie cu apariţia de emboli leucocitari, fibrinoliză, injurie vasculară şi ischemie, apariţia de kinine, radicali liberi creşterea permeabilităţii, şi în cele din urmă activarea enzimelor în acini, fenomen corelat cu autodigestia pancreasului şi a ţesuturilor din jur.

Simptomatologia PA variază mult ca intensitate, de la lipsa aproape totală a simptomelor până la marea dramă pancreatică (Dieulafoy) sau catastrofa abdominală (Mondor). Debutul este cel mai frecvent brusc, în plină sănătate aparentă, în context sugestiv (consum de alcool, masă copioasă, bogată în grăsimi). Durerea abdominală, simptomul major al PA, posedă toate superlativele intensităţii. Obişnuit începe în epigastru, iradiază în bară, în semicentură, spre coloana lombară, atinge maxim de intensitate în primele două ore de la debut, nu cedează la calmantele obişnuite şi durează 24-48 de ore. Este descrisă de bolnav ca o senzaţie de strivire sau sfâşiere, ca un pumnal. Durerea este atât de intensă, încât bolnavul poate prezenta un episod sincopal, şi se însoţeşte de bufeuri vasomotorii (hipotensiune, apoi creşterea pasageră a tensiunii arteriale) şi de dispnee (secundară bronhospasmului). Pentru calmarea durerii, bolnavul adoptă diverse poziţii antalgice: şezândă în anteflexie, genupectorală, ghemuit cu pumnii în epigastru etc. Greţurile şi vărsăturile (care nu ameliorează durerea) sunt prezente constant. Ileusul paralitic acompaniază aproape întotdeauna

Scanned with OKEN Scanner

durerea. Confuzia, starea de şoc sau coma sunt prezente în formele grave. Febra şi icterul sunt posibile.

Există şi cazuri de PA în care simptomele tipice sunt absente, bolnavul prezentându-se cu insuficienţă respiratorie, insuficienţă multi-organ, comă.

Examenul clinic. La inspecţia generală, faciesul bolnavului oglindeşte durerile insuportabile (exprimă spaimă, ochi ficşi); în stările de şoc, tegumentele sunt acoperite de sudori reci, pulsul este slab şi rapid, tensiunea arterială prăbuşită, extremităţile reci şi cianotice. Frecvenţa icterului (sau subicterului) variază între 10-50% din cazuri. Foarte rar, bolnavii prezintă agitaţie psiho-motorie, confuzie, halucinaţii (encefalopatie pancreatică).

La inspecţia abdomenului se constată distensia acestuia secundară meteorismului, iar în unele cazuri pete echimotice în jurul ombilicului (semnul Cullen) sau în flancuri în special în stânga (semnul Grey Turner); ele apar în formele severe, după câteva zile de la debut şi se datorează acţiunii necroticohemoragice a sucului pancreatic care difuzează prin intermediul epiplonului gastrohepatic şi ligamentului rotund. Mişcările respiratorii sunt reduse în regiunea epigastrică.

La palpare abdomenul este sensibil difuz, mai accentuat în regiunea epigastrică şi periombilicală, dar în lipsa complicaţiilor (peritonită) nu există rigiditate. Mai târziu, odată cu evoluţia bolii, se poate eventual palpa o masă tumorală în epigastru, indicând prezenţa unui pseudochist. Palparea unghiului costo-vertebral stâng este adesea dureroasă (semnul Mayo-Robson). Percuţia abdomenului după câteva zile de la debut poate evidenţia zone de timpanism, alternând cu altele de matitate (tablă de şah) sau ascită în cantitate mică.

Investigaţii paraclinice

Examnele de laborator care indică injuria pancreasului:

Enzimele serice: a) amilazemia exprimă raportul dintre producţie, eliberare şi clearence şi creşte aproape imediat (în prima oră) de la debut, atinge un maxim în primele 24 de ore (valori care depăşesc de cel puţin 5 ori pe cele normale) şi revine la valori normale după 3-4 zile. Lipaza, tripsina , chimiotripsina, fosfolipaza cresc, de asemenea în cursul PA. Amilazuria este mult crescută şi revine mai încet la nivele normale (poate fi folosită ca test diagnostic la distanşă de la debut). Tripsinogenul urinar este crescut, iar determinarea acestuia se pare că are o mare specificitate şi sensibilitate diagnostică.

Markeri de inflamaţie. Au valoare ca indicatori ai inflamaţiei în PA: elastaza neutrofilică, interleukina-6, PCR (are valoare prognostică).

proteina C reactive

Scanned with OKEN Scanner

Markeri de implicare biliară: TGP.TGO. Bl>3mg/dl. raportul Lipaza/amilaza serică (este mai mare în PA alcoolică decât în cea biliară).

Markeri de afectare sistemica : leucocitoza. PCR. elastaza.

Alte examene biochimice alterate în cursul PA: hiperglicemia cu glicozurie, hipocalcemia secundară fixării calciului la nivelul focarelor de citosteatonecroză devine evidentă după 48 ore de la debut și este responsabilă de manifestările clinice de tetanie.

Explorare imagistica:

a) Examenul radiologic permite evidențierea pleureziei localizată frecvent pe stânga, exclude perforația unui organ abdominal, indică ileusul (anse dilatate-ansa santinelă-, colon dilatat care amputează unghiul splenic, dispariția umbrei psoasului, calcificări pancreatice (sugestive pentru PC), claculi biliari radio-opaci.

b) *Examenul ecografic* este un test de rutină, indicat în orice durere abdominală; permite evidențierea edemului pancreatic (hipoecogenitate), evaluarea căilor biliare intrahepatice, a vezicii biliare (aducând elemente etiologice pentru diagnostic), ghidează punctiile pancreatice la nivelul leziunilor suspect.

c) *Tomografia computerizată (CT)* este indicată în PA severă, necrotică, când evidențiază: lărgirea pancreasului, ștergerea desenului lobular, neomogenitatea parenchimului, infiltrarea grăsimii peripancreatice, zone de hipoperfuzie (indicatoare de necroză).

d) *Rezonanța magnetică și colangio-pancreatografia RM* are valoare deosebită în evaluarea neinvazivă a căilor biliare (fig. 78); aduce date etiologice și asupra complicațiilor.

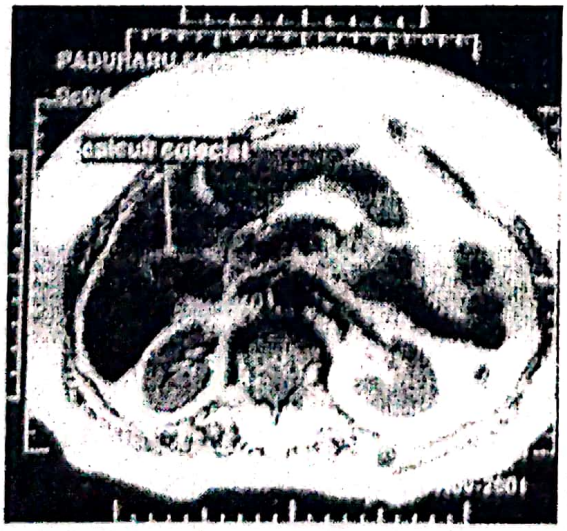


Fig.78

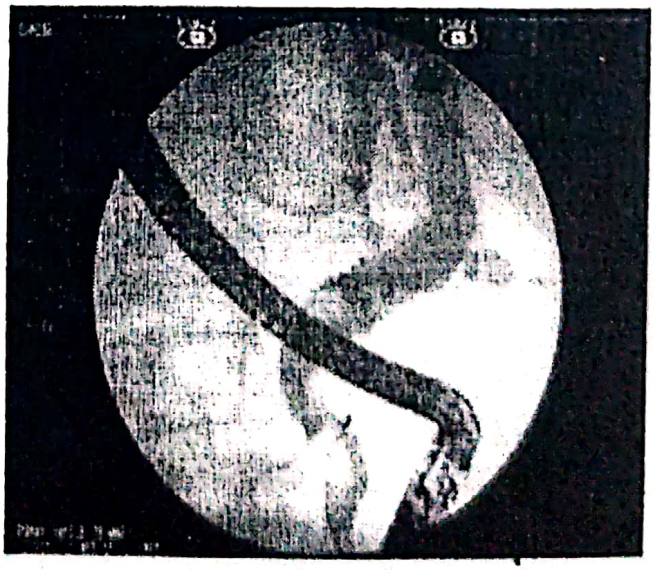


Fig. 79

Imagini de calculi obiectivați prin RM (fig.78) și CRPE (fig.79)

Scanned with OKEN Scanner

e) *Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (CRPE)* (fig. 79) este indicată în PA cu mare probabilitate de cauză biliară, când se efectuează atât în scop diagnostic cât şi curativ (sfincterotomie cu extragere de calculi).

Pancreatita cronică

Definiţie: proces inflamator continuu caracterizat clinic prin durere şi pierderea ireversibilă a funcţiei exocrine şi endocrine pancreatice. Cauzele cele mai frecvente sunt consumul cronic de alcool şi malnutriţia.

Simptomatologia. Durerea este simptomul principal al PC, relativ constant (lipseşte doar la 15% din pacienţi), are caracter recurent, intensitate variabilă şi afectează calitatea vieţii. Este localizată în hipocondru stâng, mezogastru, cu iradiere în bară, dar şi în spate; poate fi localizată atipic, în flancuri, torace inferior sau tot abdomenul, este accentuată de consumul de alcool şi ameliorată de poziţia antalgică pancreatică (aplecarea în faţă). Icterul poate apărea în cursul PC fiind datorat compresiunii ductului biliar distal de pancreasul hipertrofat.

Anorexia, greţurile, vărsăturile şi *scăderea ponderală* se întâlnesc la două treimi dintre bolnavi.

Insuficienţa pancreatică (peste 90% din pancreas afectat) determină steatoree, scădere ponderală, deficienţe ale vitaminelor liposolubile, diabet zaharat.

Complicaţii: a) metabolice: metabolismul fosfo-calcic; b) HDS; c) pseudochist; d) tromboza splenică cu apariţia de varice esofagiene şi gastrice; e) noduli subcutanaţi; f) dureri osoase, poliartrită; g) datorate compresiei mecanice pe organele din jur: icter, colangită, obstrucţie gastrică; h) fistule pleuro-pancreatice; i) colecţii; j) pseudochistele care se pot complica prin hemoragie, ruptură, perforaţie.

Examenul obiectiv oferă puţine semne, din care amintim meteorismul abdominal şi sensibilitatea punctului Mallet-Guy (sub rebordul costal, corespunzător cozii pancreasului). În cazurile de afecţiune avansată, aspectul general este cel al unui pacient emaciat.

Examenele paraclinice:

1) imagistic: a) Rx pe gol indică prezenţa calcificărilor pancreatice mai ales în PC alcoolice; b) studiile baritate pot indica stenoze duodenale, compresii la nivelul antrului gastric; c) ecografia, cu toate că nu există criterii ecografice clare, are un rol important în PC, permiţând evaluarea mărimii, conturului, texturii pancreasului, a ductului pancreatic (dilatarea sa), prezenţa de calculi intraductali, evidenţiază colecţii, mase, ascită, semne

Scanned with OKEN Scanner

de hipertensiune portală; d) ecoendoscopia este superioară ecografiei simple, având o rezoluție spațială și evită dificultățile datorate gazelor intestinale și țesutului adipos; e) CT și RM dau informații asupra mărimii (lărgire difuză, atrofie, contur neregulat, alterarea ductelor, prezența de calculi intraductali, calcificări (fig. 80); f) CRPE are un rol important în diferențierea PC de CP, este metoda cea mai precisă în vizualizarea ductelor pancreatice, selectează pacienții pentru tratament endoscopic.

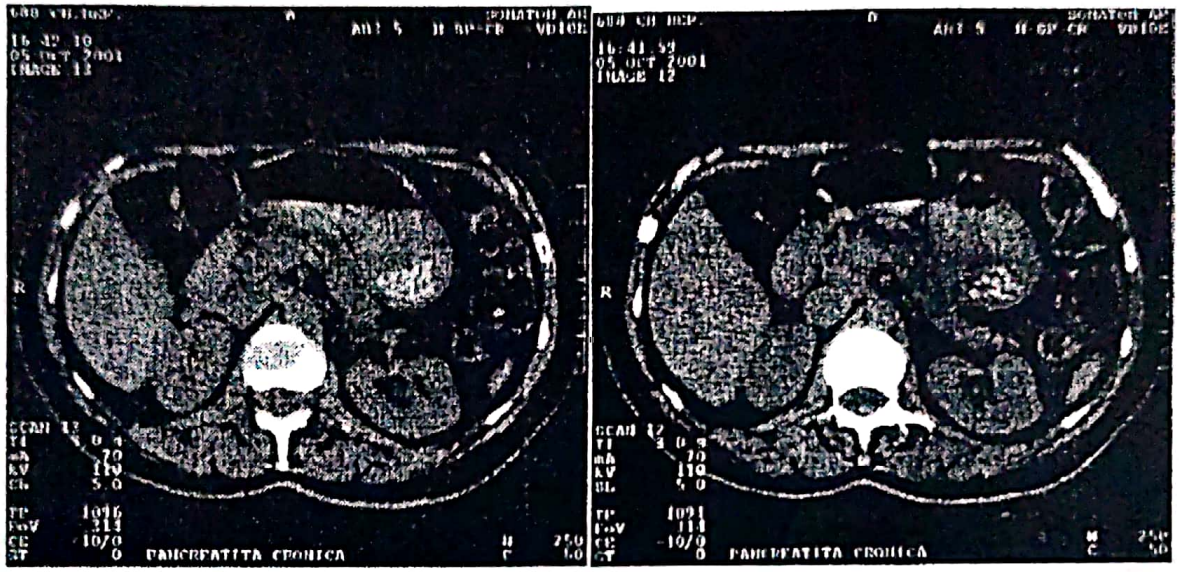


Fig. 80
Imagini CT sugestiv pentru pancreatită cronică

Analiza funcției pancreatice:

1. Teste care necesită introducerea unui tub în duoden:

a) *Teste directe* - colecția sucului pancreatic înainte și după stimulare cu secretină (se evaluează volumul secreției și bicarbonații), cu CCK (bicarbonat, enzime-tripsină, amilaze)

b) *Teste indirecte*, pozitive doar dacă secreția pancreatică restantă este mai mică de 10%, au și dezavantajul invazivității (tub); este sugestiv pentru PC când secreția de tripsină este sub 8UI/ml (normal 10-30UI/ml))

2. Teste fără intubație:

a) Determinarea grăsimilor fecale obiectivează steatoreea prezentă în PC severe;

b) Determinarea chimiotripsinei în scaun

c) Testul cu pancreolauryl

d) Test respirator (triolein)

Scanned with OKEN Scanner

e) Imunoreactivitatea tripsin-like, isoamilaze pancreatice, concentrația peptidului pancreatic, elastaza-1 (ser, scaun) sunt scăzute în PC cu insuficiență de organ.

f) testul de toleranță la glucoză administrată oral (TTGO) este de regulă alterat în PC.

Cancerul pancreatic

Cancerul pancreatic (CP) este mai frecvent după vârsta de 60 de ani, la bărbați, fumători, consumatori de alcool și diabetici.

Simptomatologia. Simptomele apar tardiv în evoluția bolii, iar când apar, tumora este deja metastazată. Durerea reprezintă elementul major în cancerul localizat la nivelul corpului sau cozii pancreasului; are sediul în epigastru, iradierea în spate, intensitatea progresivă, apariție în special nocturnă, exacerbată de hiperextensia dorsală, de multe ori calmată de administrarea de aspirină și anteflexia trunchiului. Nu poate fi diferențiată de cea din PC. Scăderea în greutate este substanțială. Icterul, cu caracter obstructiv, la început neînsoțit de durere (spre deosebire de cel litiazic) este progresiv și se datorează compresiei coledocului distal de către tumora localizată la nivelul capului pancreasului; este rar în celelalte localizări. Scăderea în greutate este întotdeauna prezentă, rapidă și evoluează invariabil spre caşexie. Tulburările de tip dispeptic sunt nespecifice și includ anorexia (la început selectivă pentru carne și grăsimi, apoi totală), greturile, vărsăturile. Tulburările de tranzit, în special diareea, apar în toate cazurile indiferent de localizare. Diabetul zaharat complică evoluția datorită rezistenței la insulină provocată de secreția celulelor beta pancreatice (mai puțin din cauza distrucției). Tromboflebita migratorie este frecventă ca și fenomen paraneoplazic. Ascita, hepatomegalia sunt apanajul metastazelor.

Examenul obiectiv în cazurile de cancer de cap de pancreas cu icter evidențiază, de obicei, hepatomegalie, iar vezicula biliară este mare, destinsă, de consistență elastică (semnul Courvoisier-Terrier). Trombo-flebita migratorie recidivantă (superficială sau profundă), fără nici un factor local favorizant, apare la aproximativ o treime dintre cancerele corpului și cozii pancreasului. Când tumora este suficient de dezvoltată, ea poate fi palpată în epigastru sau hipocondru stâng. În sfârșit, examenul obiectiv general al bolnavului relevă starea de caşexie și prezența de excoriații (datorate pruritului intens).

Simptomatologia descrisă nu este prezentă, în totalitate, la toate cazurile; simptomele funționale și semnele obiective se pot grupa în așa fel încât să realizeze mai multe tablouri clinice care sunt determinate, în mare

Scanned with OKEN Scanner

măsură, de localizarea inițială a tumorii pancreatice (cap, corp, coadă) (tabel XXXVII).

Tabel XXXVII. ***Regruparea simptomelor principale ale cancerului de pancreas în funcție de localizarea inițială a tumorii***

Cancer cap	Cancer de corp	Cancer de coadă
1. Icter progresiv+prurit 2. Scădere în greutate 3. Hepatomegalie 4. Semnul Courvoisier-Terrier Durerea este inconstantă și de intensitate redusă	1. Durere intensă 2. Scădere în greutate 3. Tromboflebită migratorie 4. Icter	1. Durere intensă 2. Tromboflebită migratorie 3. Tulburări de glicoreglare 4. Absența icterului

Investigații paraclinice

Examenul hematologic indică anemie (normocromă, hipocromă). VSH este accelerată. Odată icterul instalat, testele funcționale hepatice sunt tipice de icter obstructiv. Proba hiperglicemiei provocate demonstrează o curbă de tip diabetic, în jumătate din cazuri. Studiul secreției pancreatice exocrine prin testul cu secretină-pancreozimină evidențiază un răspuns secretor pancreatic anormal (scade volumul sucului pancreatic, concentrația de bicarbonați menționându-se normală). Valorile amilazemiei și amilazuriei sunt în limite normale. Examenul radiologic gastro-duodenal arată o lărgire a cadrului duodenal în formă de litera C, imagine de „3" răsturnat a marginii interne a lui D2 sau o stenoză la nivelul lui D2.

Diagnosticul de certitudine în CP se bazează pe teste imagistice performante: a) ecografia poate stabili diagnosticul într-o proporție variabilă de pacienți, mai ales la cei cu CP localizat la nivelul capului, când identifică și răsunetul asupra căilor biliare; ecoendoscopia are rezoluție mai bună decât ecografia standard; b) CT și RM sunt mai sensibile în identificarea formațiunilor pancreatice și a metastazelor ganglionare, invaziei tumorale a portei; diagnosticul trebuie confirmat prin puncție ghidată ecografic sau CT. CRPE evidențiază stenoze neregulate ale coledocului și ductului pancratic, permițând prelevarea de probe pentru citologie; este mai sensibilă, în special pentru tumorile periampulare.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL IX

SEMIOLOGIA SPLINEI

I. PARTICULARITĂŢILE ANAMNEZEI

Vârsta

Boli care evoluează cu splenomegalie:

1) *la copii* (tară ereditară) - boli hematologice cu splenomegalie (hemoglobinopatii, sferocitoză şi zonă geografică - thalasemia);
2) *la adulţi* – antecedente de malarie, chist hidatic, septicemii, purpură, endocardită bacteriană subacută, mononucleoză infecţioasă, febră tifoidă, tbc, sifilis;
3) *la vârstnici* – tumori splenice, limfoleucoză cronică.

Tabel XXXVIII. ***Antecedente personale***

Boli hematologice	anemie hemolitică anemie Biermer poliglobulie esenţială leucoză granulocitară cronică boala Hodgkin purpura trombocitopenică esenţială
Boli infecţioase	acute: - hepatita acută virală - mononucleoza infecţioasă - febra tifoidă - septicemie cronice: - tuberculoză - sifilis
Boli parazitare	malarie chist hidatic

Antecedente heredo-colaterale

Unele anemii hemolitice şi tezaurismoze (boala Gaucher) au caracter familial.

II. SIMPTOME GENERALE ŞI LOCALE

Generale:

- transpiraţii;
- febră;
- frisoane;
- astenie ;
- simptome la distanţă (dureri articulare şi cele datorate bolilor hematologice);
- cel mai frecvent, sunt simptomele unui sindrom hemoragipar, unei anemii, sau unei poliadenopatii (descoperite întâmplător).

Locale:

- durerea are intensitate variată (de la presiune în hipocondrul stâng, la durere violentă cu iradiere în umărul stâng);
- simptome digestive de vecinătate;

III. EXAMENUL OBIECTIV

EXAMENUL GENERAL

Cuprinde următoarele elemente:

1) *tegumente şi mucoase:*
   a) paloare (anemii şi leucoze);
   b) subicter sau icter (icter hemolitic);
   c) roşeaţă (poliglobulie esenţială);
   d) peteşii şi echimoze (purpură trombocitopenică);

2) *adenopatie:*
   a) boala Hodgkin;
   b) leucoze cronice;

3) *febră:*
   a) leucoză acută;
   b) boală Hodgkin.

Scanned with OKEN Scanner

Inspecția:

- nu prezintă date semiologice semnificative;
- splenomegalia voluminoasă poate produce o bombare a hipocondrului stâng și chiar a bazei hemitoracelui stâng (la bolnavii cu țesut adipos scăzut), în timp ce un abdomen meteorizat sau deformat de prezența ascitei, poate masca o splenomegalie;
- se mai poate observa:
  - paloarea tegumentelor;
  - icter;
  - circulație colaterală superficială;
  - echimoze și peteșii;
  - hepatomegalie.

Palparea

Este metoda cea mai importantă; orice splină palpabilă este patologică. Se face astfel:

a) *bolnavul în decubit dorsal sau lateral drept*, cu genunchii flectați, medicul aflându-se în dreapta bolnavului; mâna dreaptă a examinatorului se așază în hipocondrul stâng (cu degetele îndreptate spre umărul stâng) și avansează, prin apăsări succesive, către rebordul costal în timp ce se cere bolnavului să facă respirații profunde (splina coboară în inspir); mâna stângă ridică ușor regiunea lombară (fig. 81).

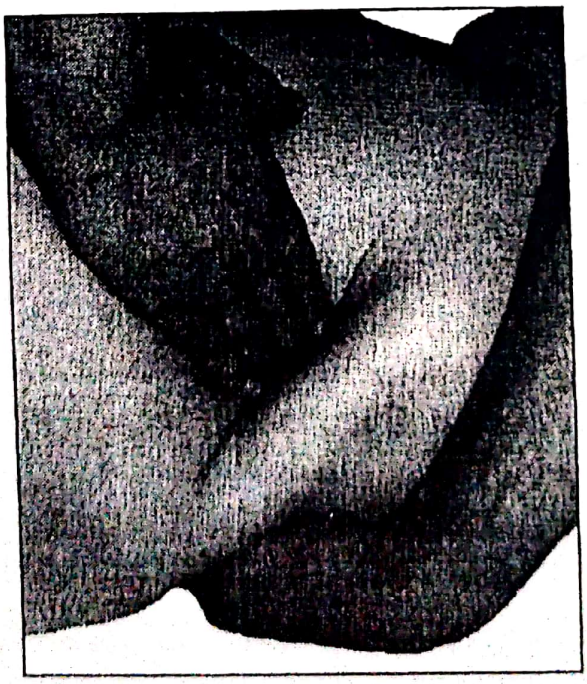


Fig. 81. ***Palparea bimanuală a splinei***

Scanned with OKEN Scanner

b) *prin acroşare* (fig. 82), cu ambele mâini sau cu o singură mână (medicul aflându-se în stânga bolnavului);

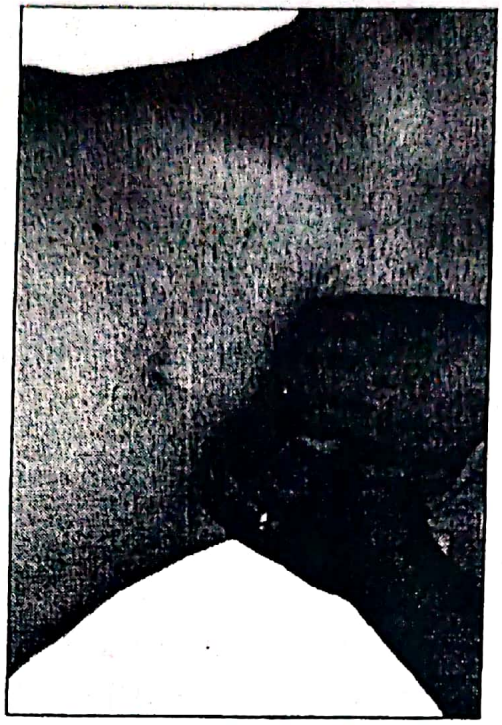


Fig. 82. ***Palparea splinei prin acroşare***

c) *metoda policelui* (fig.83).

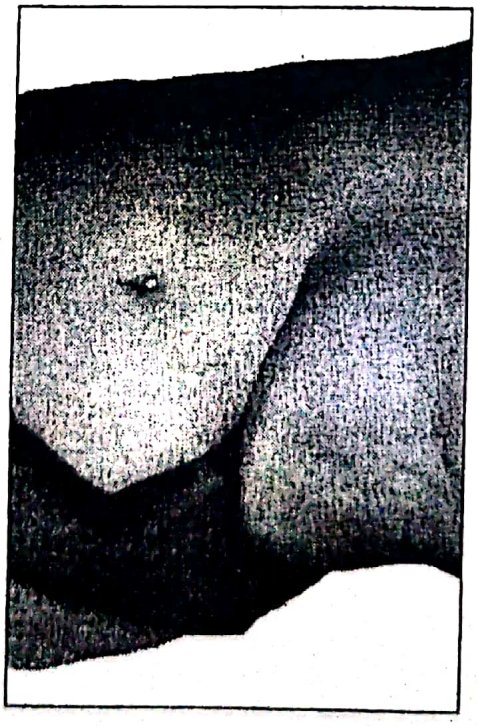


Fig. 83. ***Palparea splinei prin metoda policelui***

Scanned with OKEN Scanner

Normal - splina nu este palpabilă. Dimensiunile ei sunt:

- lungime → 10-14 cm;
- lățime → 6-8 cm;
- grosime → 3-4 cm;

Are o greutate de 100-250 g.

Originea splenică a masei abdominale palpate, se poate afirma pe următoarele criterii:

- mobilitate respiratorie;
- topografie superficială;
- marginea anterioară și inferioară crenelată.

Splenomegalia - trebuie diferențiată palpator de rinichiul stâng mărit de volum sau ptozat, care prezintă contact lombar.

Prin palpare se apreciază următoarele:

1. Dimensiunile:

a) splenomegalie gr. I - polul inferior al splinei la rebord în inspir profund);

b) splenomegalie gr. II – splina depășește rebordul costal cu 5-10 cm, este în flancul stâng dar nu depășește ombilicul;

c) splenomegalie gr. III (gigantă) - splina atinge creasta iliacă și depășește linia mediană a abdomenului și ombilicul.

După clasificarea adoptată de OMS, splenomegalia evoluează în 5 stadii:

I – splină palpabilă numai în inspir profund;

II – splină palpabilă în respirație normală pe linia mamelonară stângă, dar nu depășește o linie orizontală ce trece la distanță egală între rebordul costal și ombilic (fig. 84);

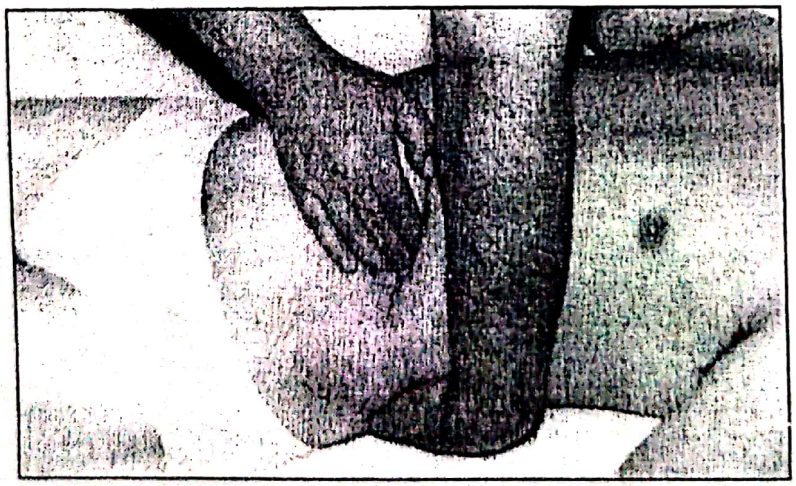


Fig. 84. *Splenomegalie grad II*

Scanned with OKEN Scanner

III – splină ce coboară sub această linie, dar nu depăşeşte orizontala ce trece prin ombilic (fig. 85);

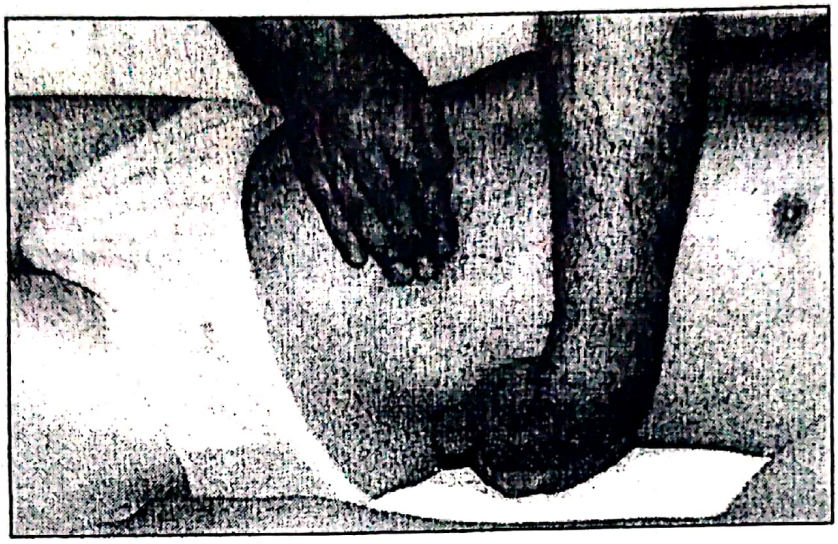


Fig. 85. ***Splenomegalie grad III***

IV – splină sub ombilic, dar nu depăşeşte linia care trece la egală distanţă între ombilic şi simifiza pubiană (fig. 86);

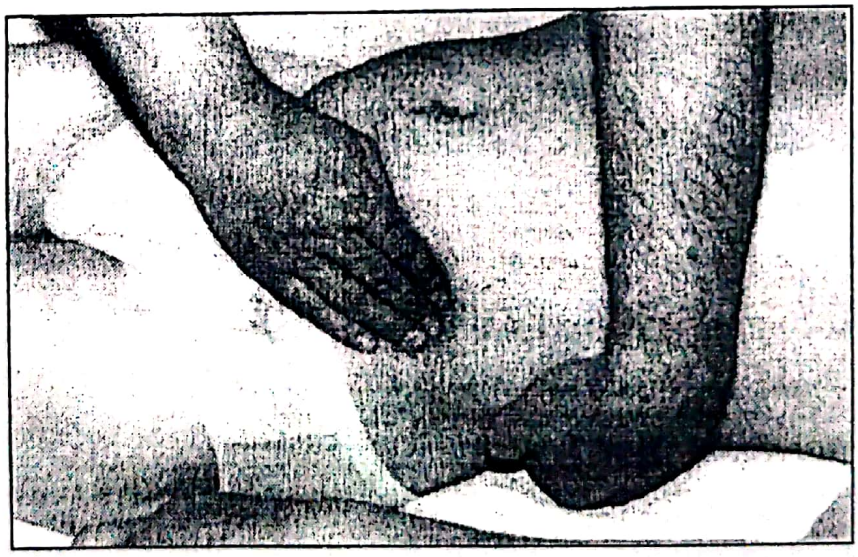


Fig. 86. ***Splenomegalie grad IV***

V – splină ce coboară sub această linie.

Scanned with OKEN Scanner

2. *Sensibilitatea* - de obicei splenomegalia este nedureroasă; devine foarte sensibilă în:

- infarct şi abces splenic;
- ruptură şi tumori splenice.

3. *Consistenţa:*

a) moale în bolile infecţioase (febră tifoidă);

b) elastică (chist hidatic, abces splenic, icter hemolitic, hipertensiune portală);

c) dură (sarcom, leucoze, malarie, tezaurismoze).

4. *Suprafaţa:*

a) netedă (ptoză, HTP)

b) neregulată (tumori, leucemii, tuberculoză).

5. *Mobilitatea respiratorie* - în direcţia axului său longitudinal: în jos şi spre ombilic (în cazurile de splenomegalie), cu excepţia perisplenitei şi a splenomegaliilor gigante, care sunt "fixe".

6. *Perceperea frecăturilor splenice* - perisplenită.

Percuţia

Are valoare doar în cazul splenomegaliilor mici (care nu se pot palpa); poziţia bolnavului este de decubit lateral drept, cu genunchii flectaţi şi mâna stângă deasupra capului; se face o percuţie uşoară, de sus în jos (pe liniile axilare anterioară, medie şi posterioară).

Normal se poate evidenţia o zonă de submatitate între coastele IX şi XI (diametru de 3-5 cm); pentru a delimita marginea anterioară a splinei se percută dinspre spaţiul lui Traube către axilă (marginea posterioară a splinei nu poate fi determinată - masele musculare dorsale dau un sunet mat); diametrul longitudinal este aproximativ 12 cm.

Ascultaţia

Permite perceperea de:

1) frecături splenice (perisplenită);

2) sufluri sistolice (anevrism de arteră splenică).

Scanned with OKEN Scanner

Tabel XXXIX. ***Cauzele splenomegaliilor***

Tulburări de drenaj în sistemul port şi circulaţia sistemică	ciroza hepatică tumori hepatice chist hidatic tromboza venei porte tromboza venei splenice insuficienţă cardiacă dreaptă sindrom Budd-Chiari
Boli de depozitare hepato-splenică	amiloidoza steatoza hepatică glicogenoze hiperchilomicronemie boala Wilson boala Niemann-Pick mucopolizaharidoze
Boli infecţioase	hepatita acută virală salmoneloză septicemie leptospiroză malarie mononucleoză infecţtioasă ricketsioze toxoplasmoza
Infecţii cronice	colangită endocardită lentă malarie tuberculoză hepatită cronică
Colagenoze şi boli reumatice	sindrom Felty lupus eritematos sistemic sindrom Reiter boala Still boala Wegener
Boli ale sistemului hematopoetic	leucoza acută leucoză granulocitară cronică critroblastoză anemie hemolitică boala Werlhof osteomieloscleroza policitemia vera talasemia
Boli ale sistemului reticulohistiocitar	limfogranulomatoza limfosarcom boala Hodgkin boala Brill-Symmers boala Waldenström
Intoxicaţie cronică cu arsenic	
Splenomegalie izolată	chist hidatic abces tumoră
Splenomegalie idiopatică non-tropicală	
Splenomegalie idiopatică tropicală	

Scanned with OKEN Scanner

IV. INVESTIGAŢIILE PARACLINICE ÎN BOLILE SPLINEI

1. **Examenul radiologic:**

a) *simplu* - poate evidenţia ridicarea hemidiafragmului stâng sau prezenţa unor calcificări (tuberculoză, chişti calcifiaţi);

b) *splenoportografia* - evidenţiază obstacole pe traiectul venei porte şi circulaţia colaterală;

c) *arteriografia selectivă* (prin cateterizarea trunchiului celiac) - este utilă în diagnosticul tumorilor splenice;

d) *tomografia hipocondrului stâng* - dă date importante despre dimensiunile splinei.

2. **Scintigrafia** cu Cr^{51} - permite studiul topografiei, dimensiunilor, morfologiei şi structurii splinei, apreciază starea funcţională a splinei şi funcţia hemolitică a acesteia; decelează splenomegalia nepalpabilă şi zone lacunare (tumori benigne şi/sau maligne, infarct splenic).

3. **Ecografia**

Splina se prezintă sub formă de "coasă", sau ovalară; are contur bine delimitat, diametru longitudinal de 10-14 cm, diametru transversal de 6-8 cm şi grosime de 3-4 cm; furnizează date importante în diagnosticul tumorilor, traumatismelor, infarctului şi chiştilor splenici.

4. **Examenul hematologic:**

- hemoleucograma;
- VSH;
- medulograma.

5. **Explorarea funcţional-biochimică hepatică:**

- transaminazele;
- proteinele serice.

6. **Hemoculturile** - în perioadele febrile sau în timpul frisonului.

7. **Teste de serodiagnostic.**

Scanned with OKEN Scanner

8. **Splenocontracţia** (administrarea de adrenalină) - apreciază funcţia de rezervor a splinei (este rar utilizată).

9.**Puncţia splenică** - se face rar, datorită accidentelor ce pot apare.

10. **Puncţia ganglionară.**

V. SINDROAMELE SPLENICE

Prin relaţiile sale anatomo-funcţionale cu ficatul, măduva osoasă şi ganglionii limfatici, afectarea splinei are repercusiuni asupra acestora şi invers, tulburările lor se pot repercuta asupra splinei.

Sindroamele splenice se vor exprima prin manifestări proprii splinei, precum şi prin manifestări aparţinând acestor organe.

Clasificare

1) ***Sindromul splenic pur*** → include numai situaţiile cu splenomegalie, fără adenopatie şi fără hepatomegalie.

Splenomegalia se însoţeşte de:

a) *leucocitoză* (mieloleucoza cronică);
b) *anemie* (anemia Biermer, anemiile hemolitice, malaria şi boala Banti);
c) *poliglobulie* (poliglobulia esenţială);
d) *hipersplenism mono-, bi-* sau *pancitopenic*, prin scăderea numărului elementelor figurate ale sângelui pe una, două sau toate cele trei serii hematologice (apare în orice afectare cronică a splinei);
e) *tablou hematologic normal* (chist hidatic splenic, angiom splenic).

2) ***Sindromul spleno-hepatic*** → cuprinde boli care afectează atât splina cât şi ficatul

Examenul obiectiv evidenţiază:

a) spleno- şi hepatomegalie (tuberculoză, amiloidoză, malarie, sifilis, ciroză hipertrofică);

Scanned with OKEN Scanner

b) splenomegalie cu ficat mic atrofic (ciroză atrofică).

3. ***Sindromul spleno-adenic*** → se caracterizează prin splenomegalie și adenopatie:

- limfoleucoză cronică;
- boală Hodgkin;
- limfadenită tuberculoasă;
- limfosarcom.

4. ***Sindromul spleno-hepato-adenic*** → include afecțiuni caracterizate printr-o hiperplazie a celulelor țesutului reticulo-histocitar.

Examenul obiectiv evidențiază spleno-, hepatomegalie și adenopatie.

Se întâlnește în:

- boala Gaucher;
- boala Niemann-Pick.

Scanned with OKEN Scanner

Bibliografie selectivă

1. Augusto Alessandrini – *Semeiotica Medica – normale e patologica*, Editura Wassermann A.C., Milano, 1956.
2. Bates Barbara – *A guide to psihical examination*. second edition. J.B. Lippincot Co. 1979.
3. Blackstone M. O – *Endoscopic interpretation – normal and pathologic apearance of the gastrointestinal tract*, Raven Press, New York, 1990.
4. Bouyons Marc, *Guide poche de semiologie medicale*, editions Maloine, 27, 2000.
5. Brauner R. – *Semiologie şi clinică medicală*, Editura Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1965.
6. Burnside John W. – *Adam's Physical Diagnosis*. 15 th ed. The Williams and Wilkins Co. Baltimore, 1974
7. Dubois Alain – *Semiologie et non sens*, Sauramps Medical, 1988.
8. Dugdale D. C., Eisenberg M.S. – *Medical Diagnosis*. W.B. Saunders Company, 1992.
9. Dumitraşcu D. – *Gastroenterologia preventivă*, Editura Medicală, Bucureşti, 1987.
10. Epstein Perkin de Bono Cookson – *Clinical Examination*. Mosby. 1992.
11. Fearon E.R., Vogelstein B. – *A genetic model for colorectal tumorigenesis*. Cell 1990;61:759-67.
12. Forbes C.D., Jackson W.F. – *A Colour Atlas and text of clinical medicine*, Mosby, Year Book Europe Limited 1993.
13. Gavrilescu Şt., Streian C., Luca G. – *Aritmiile cardiace*, Editura Facla, Timişoara, 1976.
14. Georgescu Dan – *Semiologie medicală*. Editura Naţională. 1999.
15. Gherasim L. – *Medicina internă*. vol. 3, Editura Medicală, Bucureşti, 1999.
16. Gligore V. – *Semiologie medicală*. Editura Didactică şi Pedagogică. Bucureşti, 1978.

Scanned with OKEN Scanner

34. Oates G.D., Finan P.J., Marks C.G., Bartram C.I., Reznek R.H., Shepherd N.A. et al. – *Handbook for the clinico-pathological assessment and staging of colorectal cancer*, London: UK Co-ordinating Committee on Cancer. Research. 1997.
35. Păunescu Podeanu A. – *Bazele clinice pentru practica medicală*, Editura Medicală, Bucureşti, 1981, vol. I, pg.268-292.
36. Powell S. M., Zilz N., Beazer-Barclay Y., Brayn T. M., Hamilton S.R., Thibodeau S. N. – *APC mutations occur early during colorectal tumorigenesis*. Nature 1992; 359:235-7.
37. Prior A. John – *Physical diagnosis,* Editions VI-The C.V. Masley Company, ST. Louis, Toronto, London, 1981.
38. Stanciu C. – *Semiologie Medicală de bază*, Editura Junimea 1990 (vol 2).
39. Swartz M.H. – *Textbook of Physical diagnosis – history and examination*. W.B. Saunders Company, 1989.
40. Tomlinson I., Bodmer W. – *Section, the mutation rate and cancer: ensuring that the tail does not wag the dog*. Nature Med: 1999; 5:11 – 2.
41.. Ulmeanu Dan, Ulmeanu Victoria, Bordei Petru – *Breviar de pedagogie medicală*, Editura ExPonto, Constanța.
42. Ulmeanu Victoria – *Introduction to Clinical Medicine*, Editura ExPonto, Constanța, 1996.
43. Ulmeanu Victoria – *Semiologie Medicală*, Editura ExPonto, Constanța 1996.
44. Ulmeanu Victoria – *Simptome, semne şi sindroame în exemple şi probleme*, Vol.I şi II, Editura Muntenia şi Leda, Constanța 2001.
45. Ulmeanu Victoria – *Vandemecum în examenul obiectiv*, Editura Muntenia & Editura Leda, 2002.

Scanned with OKEN Scanner